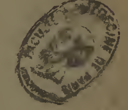
# TITRES

ET

# TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

D<sup>r</sup> ANDRÉ CADE



# TITRES

ET

# TRAVAUX SCIENTIFIQUES

CONCOURS D'AGRÉGATION

(SECTION DE MÉDECINE GÉNÉRALE)

— 1910 —

# TITRES

ET

# TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

**Dr A. CADE**

MÉDECIN DES HOPITAUX DE LYON




PARIS

LIBRAIRIES-IMPRIMERIES RÉUNIES

7, RUE SAINT-BENOIT, 7

1910

# TITRES

---

ADMISSIBLE AU CONCOURS D'AGRÉGATION DES FACULTÉS DE MÉDECINE (SECTION DE PATHOLOGIE INTERNE ET DE MÉDECINE LÉGALE)
(Concours de 1906-1907)

CANDIDAT AU CONCOURS D'AGRÉGATION (MÊME SECTION)
(Concours de 1903-1904)

---

## TITRES UNIVERSITAIRES

DOCTEUR EN MÉDECINE
(1900)

MONITEUR DES TRAVAUX PRATIQUES D'HISTOLOGIE
(1897-1900)

MONITEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
(1900-1901)

CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE
(1901-1903)

CHEF DE LABORATOIRE (CLINIQUE MÉDICALE)
(1904-1907)

ASSISTANT DE CLINIQUE MÉDICALE
(1907-1910)
(Clinique de M. le Professeur Teissier.)

## TITRES ET FONCTIONS HOSPITALIÈRES

EXTERNE DES HOPITAUX DE LYON
(Concours de 1892)

INTERNE PROVISOIRE DES HOPITAUX DE LYON
(Concours de 1894)

INTERNE DES HOPITAUX DE LYON
(Concours de 1895)

MÉDECIN DES HOPITAUX DE LYON
(Concours de mai 1906)

## ENSEIGNEMENT

TRAVAUX PRATIQUES D'HISTOLOGIE
(1897-1900)

CONFÉRENCES D'HISTOLOGIE A LA FACULTÉ
(Semestre d'été 1901)

CONFÉRENCES DE SEMÉIOLOGIE, DÉMONSTRATIONS D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, ETC., A L'HOTEL-DIEU (CLINIQUE MÉDICALE)
(de 1900 à 1910)

## SOCIÉTÉS SAVANTES

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE DE LYON

MEMBRE DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES
(SECRÉTAIRE DE LA SECTION DES SCIENCES MÉDICALES AU CONGRÈS
DE LYON, 1906.)

---

OFFICIER D'ACADÉMIE

---

# EXPOSÉ BIBLIOGRAPHIQUE DES TRAVAUX

(PAR ORDRE CHRONOLOGIQUE)

---


1. Adénopathie sus-claviculaire gauche (cancer de l'estomac). *Société des Sciences médicales de Lyon*, juin 1894.
2. Chancres perforants du prépuce (en collaboration avec M. Coignet). *Société des Sciences médicales de Lyon*, décembre 1896; *Lyon médical*, septembre 1897.
3. Un cas de malformation cardiaque congénitale (absence de l'artère pulmonaire). *Société des Sciences médicales de Lyon*, 23 juin 1897; *Lyon médical*, octobre 1897.
4. Kyste hydatique du cerveau. *Lyon médical*, octobre 1897.
5. L'ulcère rond chez les enfants. Un cas d'ulcère rond de l'estomac avec perforation chez un enfant de deux mois. *Société des Sciences médicalcs de Lyon*, octobre 1897; *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, février 1898.
6. Rupture du cœur. *Société des Sciences médicales de Lyon*, 12 janvier 1898.
7. Cholécystite calculeuse. *Société des Sciences médicales de Lyon*, 16 février 1898.
8. Abcès cérébral et phlébite du sinus latéral d'origine otique. *Société des Sciences médicales de Lyon*, 28 février 1898.
9. Kyste du pancréas (en collaboration avec M. P. Jourdanet). *Province médicale*, 14 mai 1898.
10. Un cas de maladie d'Addison, traité par l'extrait aqueux de capsule surrénale (en collaboration avec M. le professeur J. Nicolas). *Société des Sciences médicales de Lyon*, mai 1898; *Province médicale*, 1898.
11. La pyélo-néphrite gravidique (en collaboration avec M. Ch. Vinay). *L'Obstétriqu* , 1899.

12. Transmission de la substance agglutinante du bacille d'Eberth par l'allaitement (en collaboration avec M. Paul Courmont). *Société de Biologie*, 1899; *Lyon médical*, 9 septembre 1899.

13. Œdème pulmonaire d'origine cardiaque et infarctus diffus festonné. *Société des Sciences médicales de Lyon*, 25 octobre 1899.

14. Généralisation cancéreuse et symphyse du péricarde. *Société des Sciences médicales de Lyon*, 25 octobre 1899.

15. Anévrysme de la crosse de l'aorte rompu dans le péricarde. *Société des Sciences médicales de Lyon*, 8 novembre 1899.

16. Hémorragie pédonculo-thalamique. *Société des Sciences médicales de Lyon*, 17 janvier 1900; *Province médicale*, 1900.

17. Un cas de méningite cérébrale aiguë suivie de guérison. *Province médicale*, 10 mars 1900.

18. Migrations anormales des hémorragies nasales (en collaboration avec M. Cl. Bernoud). *Bulletin médical*, 14 mars 1900.

19. Sur une septico-pyohémie de l'homme simulant la peste et causée par un strepto-bacille anaérobie (en collaboration avec M. P. Courmont). *Archives de médecine expérimentale*, juillet 1900.

20. Un cas d'anémie pernicieuse progressive (en collaboration avec M. F. Barjon). *Lyon médical*, 19 août 1900.

21. Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne (en collaboration avec M. P. Courmont). *Archives de neurologie*, 1900.

22. Modifications de la muqueuse gastrique au voisinage du nouveau pylore dans la gastro-entéro-anastomose expérimentale. *Société de Biologie*, 7 juillet 1900; *Bibliographie anatomique*, 1900.

23. Étude de la constitution histologique normale et de quelques variations fonctionnelles et expérimentales des éléments sécréteurs des glandes gastriques du fond chez les mammifères. *Thèse*, Lyon, 1900; *Archives d'anatomie microscopique*, 1901.

24. Formule hémo-leucocytaire dans un cas de typhus angéio-hématique (en collaboration avec M. F. Barjon). *Société de Biologie*, 2 mars 1901; *Province médicale*, 1901.

25. Liquide céphalo-rachidien et méningite chronique dans un cas de maladie de Friedreich (en collaboration avec M. Barjon). *Société de Biologie*, mars 1901; *Province médicale*, 1901.

26. Un cas de symphyse du péricarde avec tubercule isolé de l'oreillette droite (en collaboration avec M. le professeur Pic). *Revue de médecine*, juin 1901.

27. Examen cytologique des épanchements pleuraux (en collaboration avec M. Barjon). *Société nationale de médecine de Lyon*, 24 juin 1901; *Lyon médical*, août 1901.

28. Formule cytologique spéciale des pleurésies par infarctus chez les cardiaques (en collaboration avec M. Barjon). *Société de Biologie*, 1901; *Province médicale*, 1901.

29. Un cas de goître exophtalmique (en collaboration avec M. P. Chatin). *Médecine moderne*, 1901.

30. Un cas de tétanie d'origine gastrique (en collaboration avec M. Barjon). *Lyon médical*, 1901.

31. Les épanchements chyliformes de la plèvre (en collaboration avec M. Barjon). *Bulletin médical*, 10 juillet 1901.

32. Déformations hippocratiques des doigts avec lésions osseuses dans la néphrite et la cirrhose biliaire (en collaboration avec M. P. Chatin). *Lyon médical*, 1er septembre 1901.

33. Sur un cas d'encéphalite aiguë primitive et hémorragique (en collaboration avec M. Mollard). *Lyon médical*, 5 janvier 1902.

34. Sur l'interprétation de la formule cytologique des épanchements dans les séreuses d'après plus de cent examens (en collaboration avec M. Barjon). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, mars 1902.

35. Deux cas de myopathie atrophique progressive non héréditaire. *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 25 avril 1902.

36. Note sur la cytologie du liquide céphalo-rachidien dans les méningites tuberculeuses (en collaboration avec M. Barjon). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 23 mai 1902.

37. Un cas de méningite tuberculeuse (en collaboration avec M. Barjon). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 23 mai 1902.

38. Myoclonie à type de chorée de Bergeron et hystérie. *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 20 juin 1902.

39. Cytologie des hydrocèles. Présence des spermatozoïdes dans les hydrocèles essentielles. Pathogénie de ces hydrocèles (en collaboration avec M. Barjon). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 6 juin 1902; *Société de Biologie*, 7 juin 1902; *Province médicale*, 12 juillet 1902.

40. Contribution à l'étude cytologique des pleurésies tuberculeuses (en collaboration avec M. Barjon). *Archives générales de médecine*, août 1902.

41. Contribution à l'étude histologique du foie dans l'anémie pernicieuse progressive protopathique (en collaboration avec M. Bret). *Lyon médical*, 5 octobre 1902.

42. Contribution à l'étude cytologique des épanchements pleuraux des brightiques et des cardiaques (en collaboration avec M. Barjon). *Archives générales de médecine*, octobre 1902.

43. A propos de la maladie de Biermer : sa curabilité, son hématologie (en collaboration avec M. Barjon). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 12 décembre 1902.

44. État histologique de la muqueuse gastrique dans le petit estomac de Pawlow. Modifications au voisinage de l'orifice de gastrostomie. *Société nationale de médecine de Lyon*, 3 novembre 1902; *Lyon médical*, janvier 1903.

45. Recherches anatomiques sur la date d'apparition et le développement du ligament ou membrane interosseuse de l'avant-bras (en collaboration avec M. Gallois). *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1903.

46. Note sur l'état histologique du foie chez le lapin après ingestion prolongée de vin, de vin sulfaté et d'eau sulfatée (en collaboration avec M. Barjon). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, janvier 1903.

47. Éosinophilie pleurale. Cyto-diagnostic et cyto-pronostic (en collaboration avec M. Barjon). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 23 juin 1903; *Archives générales de médecine*, 1903.

48. A propos des hydrocèles : cytologie, inoculations, résultats (en collaboration avec M. Barjon). *Société nationale de médecine de Lyon*, 23 juin 1903; *Lyon médical*, 5 juillet 1903; *Archives générales de médecine*, 1903.

49. Étude clinique, hématologique et anatomo-pathologique d'un cas d'anémie pernicieuse progressive (en collaboration avec M. Leclerc). *Lyon médical*, 28 juin 1903.

50. Anémie pernicieuse avec moelle jaune dans les épiphyses et la diaphyse des os longs. *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 16 juin 1903; *Bulletin médical*, 18 juillet 1903.

51. Intoxication professionnelle chronique par le gaz d'éclairage. *Société nationale de médecine de Lyon*, 26 juin 1903; *Lyon médical*, 1903.

52. Cirrhose du foie et tuberculose (en collaboration avec M. P. Courmont). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 30 juin 1903.

53. Splénomégalie leucémique (en collaboration avec M. Barjon). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 20 octobre 1903.

54. Sarcome du rein simulant une splénomégalie (en collaboration avec M. André). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 20 octobre 1903.

55. Tumeur kystique du lobe médian du cervelet (en collaboration avec M. Bancel). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 27 octobre 1903; *Lyon médical*, 29 novembre 1903.

56. Cardiopathie valvulaire complexe. Lésions mitro-aortico-tricuspidiennes. *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 10 novembre 1903.

57. Cancer de l'œsophage avec perforation de la trachée (en collaboration avec M. Revol). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 10 novembre 1903.

58. Néphrite syphilitique précoce grave, guérie par le traitement spécifique (en collaboration avec M. P. Courmont). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 28 juin 1904.

59. Un cas de leucémie traité par la radiothérapie (en collaboration avec MM. Barjon et Nogier). *Société nationale de médecine de Lyon*, 4 juillet 1904.

60. Néoplasme de l'estomac; endocardite végétante; embolies cérébrales; déviation conjuguée de la tête et des yeux avec hémianopsie par ramollissement de la sphère visuelle occipitale (en collaboration avec M. le professeur J. Nicolas). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 15 novembre 1904.

61. Réalisation pathologique du petit estomac de Pawlow. Étude physiologique et histologique (en collaboration avec M. Latarjet). *Société de Biologie*, 1904; *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 6 décembre 1904; *Journal de physiologie et de pathologie générale*, mars 1905.

62. Un cas de congestion pulmonaire primitive prolongée, liée à une pneumococcie à localisations multiples. Étude clinique, anatomo-pathologique et bactériologique (en collaboration avec M. Leclerc). *Société nationale de médecine de Lyon*, 16 janvier 1905; *Lyon médical*, 11 juin 1905.

63. Sur un cas de rhumatisme cérébral; recherches bactériologiques; ponction lombaire (en collaboration avec M. Jambon). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 13 juin 1905.

64. Lymphadénie splénique et ganglionnaire avec leucémie lymphatique. *Société nationale de médecine de Lyon*, 13 novembre 1905.

65. Sur les lésions broncho-pulmonaires de la syphilis tertiaire (en collaboration avec M. A. Jambon). *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, novembre 1905.

66. Syphilis et dilatation bronchique (en collaboration avec M. P. Savy). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 30 janvier 1906.

67. Examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse. *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 6 mars 1906.

68. Sur un syndrome nerveux hystéro-organique de diagnostic difficile. *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 13 mars 1906.

69. Valeur séméiologique de l'examen cytologique des épanchements pleuraux. 35e *Congrès de l'Association Française pour l'Avancement des Sciences*, Lyon, 1906; *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, novembre 1906.

70. De certaines manifestations pleuro-pulmonaires des anévrysmes de l'aorte. *Société nationale de médecine de Lyon*, novembre 1906; *Lyon médical*, 1907.

71. Deux cas de cancer primitif du foie chez de jeunes sujets (en collaboration avec M. Pallasse). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 20 novembre 1906.

72. A propos des pleurésies post-typhiques. *Société des sciences médicales de Lyon*, 1906.

73. Les manifestations pleurétiques des anévrysmes de l'aorte (en collaboration avec M. Vialle). *Province médicale*, 1907.

74. Thrombose jugulo-sous-clavière chez une cardiaque (en collaboration avec M. Pallasse). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 25 juin 1907.

75. Cancer du hile du poumon gauche, cancer probable de la bronche gauche (en collaboration avec M. Pallasse). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 25 juin 1907.

76. Hémorragies occultes du tube digestif et réaction de Weber (en collaboration avec M. Ch. Bourret). *Congrès français de médecine interne*, 9e *session*, Paris 1907; *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, novembre 1907; *Lyon médical*, 1908.

77. Lipomatose symétrique chez un artério-scléreux atteint de claudication intermittente de la moelle (en collaboration avec M. V. Cordier). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, novembre 1907.

78. Trois cas de cancer primitif du foie avec cirrhose (en collaboration avec M. P. Savy). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, février 1908.

79. Ulcère chronique du duodénum, ouverture de l'artère splénique (en collaboration avec M. J. Colombet). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, février 1908.

80. Cécité chez un brightique : ramollissements cortico-occipitaux et atrophie optique (en collaboration avec M. P. Courmont). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, avril 1908.

81. Quelques observations à propos de la résistance des globules rouges au cours de certains états pathologiques (rhumatisme articulaire aigu, purpura, albuminurie) (en collaboration avec M. le professeur J. Teissier et M. Ch. Roubier). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, mai 1908.

82. Maladie de Recklinghausen avec tumeur du cervelet (en collaboration avec M. P. Courmont). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, mai 1908.

83. Valeur diagnostique du cyto-examen des épanchements tuberculeux dans les diverses séreuses. 6e *Congrès international de la tuberculose*, Washington, septembre 1908.

84. Indications pronostiques tirées des propriétés humorales d'un épanchement tuberculeux mortel. Polynucléose, hypofibrinose, séropronostic (en collaboration avec MM. P. Courmont et F. Arloing). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, juin 1908; *Lyon médical*, 1908.

85. Quelques observations sur le sang des tuberculeux et des cancéreux (en collaboration avec M. le professeur A. Morel et M. Ch. Roubier). 37e *Congrès de l'Association Française pour l'Avancement des Sciences*, août 1908; *Province médicale*, 1908.

86. Recherches sur la teneur en albumines coagulables du sérum sanguin dans divers états pathologiques (en collaboration avec MM. les professeurs J. Teissier et A. Morel.) *Congrès Français de médecine interne*, 10e *session*, Genève, août 1908; *Province médicale*, 1908.

87. Une famille d'ictériques. Cholémie familiale et ictère hémolytique. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 30 octobre 1908.

88. Ictère hémolytique et cholémie familiale (en collaboration avec M. J. Chalier). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, novembre 1908.

89. Cancer primitif des voies biliaires (cancer du confluent cholédoco-hépatico-cystique) (en collaboration avec M. Pallasse). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, novembre 1908.

90. Hépatite et néphrite subaiguës d'origine tuberculeuse sans lésions folliculaires (séro-diagnostic des ascites) (en collaboration avec M. P. Courmont). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, décembre 1908; *Lyon médical*, 1909.

91. Cancer thyroïdien à forme médiastinale (en collaboration avec M. Pallasse). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, Décembre 1908.

92. Méningite cérébro-spinale épidémique (en collaboration avec M. Chèze). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, mars 1909.

93. Quelques réflexions sur la valeur séméiologique des hémorragies occultes dans les fèces (nouvelles recherches) (en collaboration avec M. P. Philippe). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, mai 1909.

94. Difficultés du diagnostic du cancer de l'estomac et valeur séméiologique des hémorragies occultes. *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1909.

95. Contribution à l'étude des hématies granuleuses (en collaboration avec M. J. Chalier). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, novembre 1909; *Province médicale*, 22 janvier 1910.

96. Relations entre le parasitisme intestinal et les entérorragies occultes (en collaboration avec M. Ch. Garin). *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1909.

97. Cancer de la région vatérienne. *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 1909.

98. Occlusion aiguë duodénale, artério-mésentérique (en collaboration avec M. Jalifier). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, décembre 1909; *Province médicale*, 5 février 1910.

99. Syndrome d'insuffisance capsulaire aiguë par hémorragie surrénale bilatérale consécutive à une hémorragie cérébrale (en collaboration avec M. Rebattu). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 1910.

100. Duodénite ulcéreuse urémique (en collaboration avec M. L. Thévenot). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 1910.

101. Rupture spontanée de l'aorte (en collaboration avec M. J. Murard). *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 1910.

102. Entérite trichocéphalienne (en collaboration avec M. Ch. Garin). *Volume jubilaire de M. le professeur Teissier*, 1910; *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1910 (sous presse).

103. Précis des maladies de l'estomac et de l'intestin (collection Testut, chez Doin) : ouvrage de 1.010 pages, avec 162 figures dans le texte, et 2 planches en chromolithographie hors texte (juin 1910).

104. Revues et analyses dans la *Province médicale* de 1905 à 1910.

---

## TRAVAUX FAITS SOUS NOTRE DIRECTION

*Contribution à l'étude clinique de la syphilis tertiaire scléro-gommeuse du foie* (Thèse de V. Caire, Lyon, 1900-1901).

*Contribution à l'étude des hémorragies méningées* (Thèse de J. Durand, Lyon, 1901-1902.

*Contribution à l'étude du tube digestif et du foie dans la maladie de Biermer. Essai sur la nature et sur la pathogénie de cette affection* (Thèse de Louis Guillon, Lyon, 1902-1903).

*Étiologie blennorrhagique de la spondylose rhizomélique et du rhumatisme chronique vertébral* (Thèse de Riollet, Lyon, 1903-1904).

*Contribution à l'étude du diagnostic des tumeurs de l'hypocondre gauche (grosse rate ou gros rein)* (Thèse de GIAUFFER, Lyon, 1903-1904).

*Maladie de Dercum et lipomatose symétrique douloureuse* (Thèse de FULCONIS, Lyon, 1904-1905).

*Des manifestations pleurales des anévrysmes de l'aorte* (Thèse de VIALLE, Lyon, 1906-1907).

*Étude sur les hémorragies occultes du tube digestif. Leur recherche dans les fèces par la réaction de Weber* (Thèse de BÉQUE, Lyon, 1909.)

## OBSERVATIONS
## EXAMENS HISTOLOGIQUES, HÉMATOLOGIQUES, CYTOLOGIQUES, COPROLOGIQUES OU EXPÉRIENCES DIVERSES DANS :

*Contribution à l'étude de la myocardite typhique. Considérations cliniques et anatomo-pathologiques* (Thèse de GUYARD, Lyon, 1899-1900).

*Essai sur la pathogénie du délire chez les brightiques* (Thèse de ROUDAIRE, Lyon, 1901-1902).

*Contribution à l'étude du rhumatisme vertébral et de la spondylose rhizomélique* (Thèse de JOUVE, Lyon, 1901-1902).

*Cytologie des hydrocèles* (Thèse de AUBERT, Lyon, 1902-1903).

*Cytologie des pleurésies chez les cardiaques et les brightiques* (Thèse de BARÈGE, Lyon, 1902-1903).

*La formule cytologique des pleurésies tuberculeuses* (Thèse de PLISSON, Lyon, 1902-1903).

*Les causes d'erreur dans l'examen cytologique des liquides pathologiques des séreuses* (Thèse de CHEVRANT, Lyon, 1902-1903).

*Les déterminations pleurales au cours du mal de Bright. Examen du liquide pleural. Toxicité. Séro-diagnostic tuberculeux. Cytologie* (Thèse de BRISSON, Lyon, 1902-1903).

*Contribution à l'étude thérapeutique de l'apocynum cannabinum* (Thèse de CARRIER DE BOISSY, Lyon, 1902-1903).

*Du rôle des vins plâtrés dans l'étiologie de la cirrhose alcoolique* (Thèse de DUBOIS, Lyon, 1902-1903).

*Variations de la formule cytologique au cours des méningites tuberculeuses* (Thèse de R. CASSAB, Lyon, 1903-1904).

*De la prostatectomie périnéale* (Thèse de G. FAYSSE, Lyon, 1903-1904).

*Des tumeurs musculaires de l'estomac* (Thèse de GIULIANI, Lyon, 1903-1904).

*Contribution à l'étude clinique, anatomo-pathologique et étiologique de la maladie de Friedreich* (Thèse de Guénot, Lyon, 1903-1904).

*Traitement de la néphrite syphilitique secondaire* (Thèse de Jean Berthezenne, Lyon, 1904-1905).

*Des souffles diastoliques de la base du cœur (souffles anorganiques surtout)* (Thèse de Ch. Beutter, Lyon, 1905-1906).

*Les pleurésies métatyphoïdes avec épanchement* (Thèse de Billet, Lyon 1906-1907).

*Syphilis du poumon chez l'enfant et chez l'adulte*, par M. L. Bériel (Steinheil, éditeur, 1906).

*Utilisation des graisses alimentaires par l'appareil digestif humain à l'état normal et pathologique* (Thèse de Juilhe, Lyon, 1908).

*Contribution à l'étude des modifications du sang dans les néphrites* (Thèse de Ch. Roubier, Lyon, 1908-1909).

*Rapports de la chlorurie urinaire avec l'hypertension artérielle (applications à la médication hypotensive* (Thèse de Reneau, Lyon, 1909).

*Les ictères hémolytiques* (Thèse de J. Chalier, Lyon, 1909-1910).

*Paralysie laryngée post-typhique* (communication du Dr Pallasse à la *Société médicale des hôpitaux de Lyon,* 1909).

*Note sur la valeur de l'examen clinique de la stéatolyse dans les fèces par la méthode coprologique de Gaultier* (communication du Dr Juilhe à la *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, juin, 1909).

# EXPOSÉ ANALYTIQUE DES TRAVAUX

---

Nos travaux portent sur un certain nombre de chapitres de la pathologie. Nous nous sommes cependant plus particulièrement attaché à l'étude de quelques questions, et sommes resté plus volontiers cantonné dans certains domaines pathologiques. Ce sont ces recherches sur lesquelles nous attirerons le plus longuement l'attention, réservant pour un dernier chapitre très compréhensif tous les travaux qui ne trouvent pas place dans les premiers groupements. Notre exposé sera donc divisé en quatre chapitres :

Chapitre I. — *Tube digestif et glandes annexes.*
Chapitre II. — *Cytologie des épanchements.*
Chapitre III. — *Maladies du sang.*
Chapitre IV. — *Travaux portant sur les divers organes ou appareils* (tube digestif excepté).

Avant d'entrer dans l'exposé de ces recherches, nous tenons à bien souligner que notre but constant fut de mettre au service de la clinique les ressources du laboratoire : histologie, bactériologie, chimie. C'est à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (professeur Bondet et professeur J. Teissier) que nous avons effectué la plupart de nos recherches.

---

# CHAPITRE PREMIER

## Tube digestif et Glandes annexes

Depuis plus de dix ans nous nous sommes intéressé à l'étude de l'appareil digestif. Nous avons d'abord, dans une série de travaux, effectués au laboratoire d'histologie de la Faculté, sous la direction de M. le professeur Renaut, cherché à éclaircir certains points de la structure et du fonctionnement de l'estomac. Nous exposerons en premier lieu ces recherches, puis résumerons nos publications concernant la pathologie des divers segments du tractus digestif et de ses glandes annexes. Enfin, nous indiquerons les grandes lignes et les idées directrices d'un Précis des maladies de l'estomac et de l'intestin, dont M. le Professeur Testut a bien voulu nous confier la rédaction dans sa collection.

### I. HISTO-PHYSIOLOGIE DE L'ESTOMAC

**Modifications de la muqueuse gastrique au voisinage du nouveau pylore dans la gastro-entéro-anastomose expérimentale.**

*Société de Biologie*, 7 juillet 1900; *Bibliographie anatomique*, 1900, p. 242-260, fascicule IV (avec trois figures en noir).

**Étude de la constitution histologique normale et de quelques variations fonctionnelles et expérimentales des éléments sécréteurs des glandes gastriques du fond chez les mammifères.**

*Thèse de Lyon*, 1900, 156 pages (avec cinq planches en noir et en couleurs); *Archives d'Anatomie Microscopique*, t. IV, fascicule I, mai 1901, p. 1-86 (avec figures dans le texte et deux planches en noir et en couleurs).

**État histologique de la muqueuse gastrique dans le petit estomac de Pawlow. Modifications au voisinage de l'orifice de gastrostomie.**

*Société nationale de médecine de Lyon,* 3 novembre 1902; *Lyon médical,* janvier 1903.

**Réalisation pathologique du petit estomac de Pawlow. Étude physiologique et histologique** (En collaboration avec M. LATARJET).

*Société de Biologie,* 1904; *Société médicale des hôpitaux de Lyon,* décembre 1904; *Journal de physiologie et de pathologie générale,* mars 1905 (avec 5 figures).

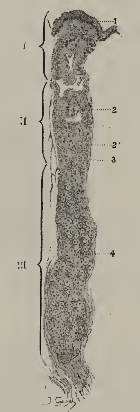



FIG. 1. — *Coupe de la muqueus gastrique de la région du fond chez le chien.*

I, infundibulum; — II, portion superficielle des tubes glandulaires; — III, portion profonde. — 1, épithélium de surface; — 2, 2', cellules principales du col; — 3, cellule bordante; — 4, cellules principales du fond.

Pendant notre séjour au laboratoire d'histologie de la Faculté, nous nous sommes efforcé de résoudre un certain nombre de points intéressants, relatifs à la structure fine et au fonctionnement des glandes de l'estomac et plus particulièrement des glandes du fond ou du grand cul-de-sac. Dans ce but, nous nous sommes adressé, quand cela nous a été possible, à l'estomac de l'homme, et en tout cas à l'estomac de mammifères. Nous avons cherché à éclairer les constatations pratiquées sur les glandes gastriques vues sous les divers aspects de leur activité physiologique, par les constatations que pouvait permettre la création expérimentale de conditions nouvelles.

Nous insisterons ici seulement sur les faits les plus originaux de nos recherches.

Avec Zimmermann et Bensley nous avons nettement individualisé dans les glandes gastriques du fond, à côté des deux éléments plus anciennement connus (cellule bordante et cellule principale), un troisième élément, celui-ci mucipare, la *cellule principale du col,* qui siège uniquement vers le col de la

glande et, quoique se différenciant nettement de l'ancienne cellule principale devenue aujourd'hui cellule principale du fond, paraît présenter encore quelques liens de parenté avec cette dernière. Comme, d'autre part, elle offre une certaine parenté avec les cellules de l'épithélium de surface et avec les cellules des glandes pyloriques, elle apparaît en définitive comme un élément de transition. Mais nous n'avons pu établir aucune transition entre la cellule bordante et la cellule principale.

Nous avions pensé trouver, dans l'*étude de la division nucléaire et cellulaire* des éléments de ces glandes du fond, la clef des relations génétiques existant entre eux. Ces recherches nous ont, en tout cas, amené




Fig. 2. — *Coupe de la portion superficielle d'un tube glandulaire (glande du fond) dans la région des cellules principales du col. Estomac d'homme.*

1, cellule principale du col; — 2, cellule bordante.

à des constatations intéressantes : nous avons confirmé d'abord que les divisions indirectes ou mitotiques des noyaux se rencontraient presque uniquement dans la portion de la glande voisine de son col, et qu'elles ne se montraient jamais dans sa portion profonde. Par contre, nous avons pu établir nettement que dans les trois éléments cellulaires de cette glande, on pouvait mettre en évidence des figures de *division nucléaire directe ou amitotique*. C'est là un fait intéressant au point de vue physiologique, car on sait que l'amitose est un processus spécial qui a pour but de former des cellules plurinucléées et qui, par conséquent, entretient et augmente la quantité de chromatine nécessaire à la vie et au fonctionnement de l'élément sécréteur.

C'est ce *fonctionnement* dont nous avons cherché à saisir les diverses phases, particulièrement au niveau de la cellule principale du

fond. Nous avons observé celle-ci au stade de mise en charge et au stade de maturité ; nous l'avons observée chez les animaux hibernants,



Fig. 3. — *Cellule bordante (chien) avec deux noyaux accolés qui viennent de subir la division directe.*

soit au cours du sommeil, soit après le réveil; nous avons accru son activité par la pilocarpinisation; nous avons modifié son fonctionnement par la vagotomie sous-diaphragmatique double et par l'exclusion d'une portion de l'estomac suivant le procédé de Heidenhain (suppression des connexions vasculaires et nerveuses de la portion

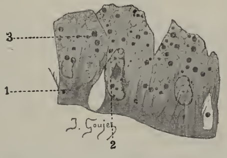



Fig. 4. — *Cellules principales du fond (estomac de chat), au stade de mise en charge.* 1, ergastoplasme ; — 2, noyau ; — 3, grain de ségregation.

exclue). De toutes ces observations, nous avons pu conclure, avec Bensley, Zimmermann, Theohari, qu'il existait dans la cellule principale du fond, au niveau de sa portion basale, une différenciation du

protoplasme, analogue à la différenciation observée par divers auteurs dans d'autres éléments glandulaires. Cette différenciation, à laquelle M. le professeur Prenant et ses élèves ont imposé le nom d'ergastoplasme, est bien en réalité une différenciation d'activité, en rapport avec le travail de ségrégation de la cellule, comme nous avons pu nous en convaincre. En effet, l'ergastoplasme est très net




Fig. 5. — *Estomac de chien : gastro-entéro-anastomose datant de sept mois. Coupe comprenant toute l'épaisseur de la muqueuse de la région du fond au voisinage immédiat de l'orifice gastro-intestinal.*

*a*, infundibulum; — *b*, glande complètement remaniée; — *c*, élargissement infundibulaire pseudo-kystique; — *d*, glandes moins complètement remaniées; — *e*, amas de leucocytes.

dans la cellule à la phase de mise en charge et peu développé dans la cellule à la période dite de maturité, c'est-à-dire dans la cellule qui a achevé la réfection de son matériel de sécrétion; il n'existe pas chez l'animal en état d'hibernation; il tend à disparaître après la vagotomie sous-diaphragmatique double et après exclusion de l'estomac avec section totale des connexions vasculaires et nerveuses de la portion exclue (procédé d'exclusion de Heidenhain).

La partie la plus personnelle de nos travaux sur l'histo-physiologie des glandes de l'estomac nous paraît bien être celle qui a trait aux *modifications que subit la muqueuse stomacale du grand cul-de-sac au voisinage du nouveau pylore, dans la gastro-entéro-anastomose expérimentale.*

Nous pensons avoir démontré que la gastro-entérostomie aboutissait, au bout de quelques mois, à la formation d'un véritable pylore, au sens histologique du mot, par le fait des modifications que su-

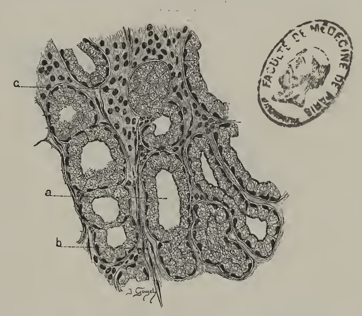



Fig. 6. — *Estomac de chien (gastro-entéro-anastomose) : portion de la coupe précédente* (fig. 5), *au niveau des glandes les plus modifiées, vue à un plus fort grossissement.* *a*, lumière glandulaire très élargie ; — *b*, tissu conjonctif interglandulaire ; — *c*, leucocytes.

bissent petit à petit la muqueuse et ses glandes : les cryptes deviennent larges et profonds, les glandes prennent une lumière large et irrégulière et ne contiennent plus qu'une seule espèce de cellules d'aspect mucipare. C'est là un nouvel et remarquable exemple de flexion morphologique, d'adaptation d'un organe ou d'une portion d'organe à de nouvelles conditions de fonctionnement.

Il était à présumer qu'on trouverait des modifications analogues *au voisinage d'un orifice de gastrostomie.* C'est ce que nous avons pu constater dans deux cas, où nous avons vu la muqueuse stomacale de la région du fond prendre au voisinage de la fistule stomacale

le type pylorique ou orificiel. Dans les deux cas, la fistule conduisait dans une portion de l'estomac complètement exclue du reste de l'organe, mais avec conservation de ses connexions vasculaires et nerveuses; bref, il s'agissait d'un petit estomac de Pawlow. Mais le premier avait été obtenu expérimentalement, chez le chien, suivant le procédé de l'illustre physiologiste russe, par notre collègue et ami Alexis Carrel; le second était un fait exceptionnel de petit estomac de Pawlow, réalisé chez l'homme par le fait de l'étranglement d'une hernie épigastrique de l'estomac.

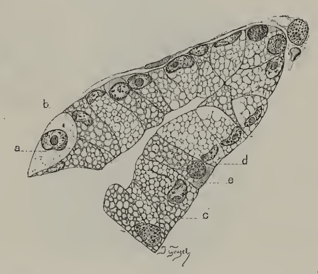



Fig 7. — *Estomac de chat : cul-de-sac glandulaire de la région du fond, au voisinage d'une bouche de gastro-entérostomie datant de plus de six mois. La glande est en voie de profond remaniement.*

*a*, cellule bordante faiblement granuleuse; — *b*, cellule principale du fond profondément modifiée; — *c*, cellule principale à réseau trabéculaire plus épais; — *d*, cellule principale peu modifiée; — *e*, ergastoplasme.

Dans les deux cas nous avons pu mettre en évidence l'intégrité complète de la muqueuse et de ses glandes dans la poche stomacale ainsi isolée, abstraction faite, bien entendu, des modifications subies par la portion avoisinant l'orifice cutané.

Ces constatations histologiques étaient parfaitement d'accord avec les résultats de l'étude du fonctionnement de ces petits estomacs, étude qui montrait la longue persistance de la fonction, conformément aux expériences de Pawlow.

Nous signalerons surtout ici les faits très intéressants, relevés chez

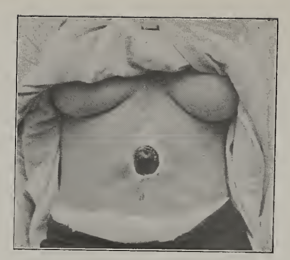


*Fig. 8.* — Photographie de la lésion : petit estomac de Pawlow chez l'homme (ouverture sus-ombilicale du diverticule).

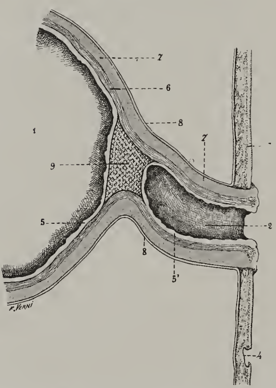



*Fig. 9.* — Réalisation pathologique du petit estomac de Pawlow : schéma exécuté d'après des constatations anatomiques précises faites au cours de l'intervention.

1, grand estomac ; 2, cavité du diverticule stomacal isolé secondairement ; 3, paroi abdominale ; 4, ombilic ; 5, muqueuse de l'estomac ; 5', muqueuse du diverticule ; 6, sous-muqueuse ; 7, tunique musculaire ; 8, péritoine ; 9, tissu fibreux cicatriciel séparant les deux muqueuses.

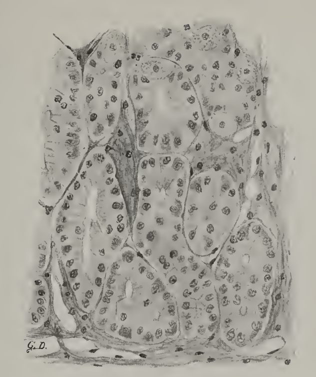


*Fig. 10.* — Petit estomac de Pawlow (réalisation pathologique). Muqueuse gastrique de la partie profonde du diverticule isolé : région des cellules principales du fond. (Objectif imm. 1/12 Nachet, Ocul. compensateur, 4.)



*Fig. 11.* — Réalisation pathologique du petit estomac de Pawlow : muqueuse gastrique au voisinage de l'orifice cutané (portion profonde des glandes remaniées). (Object. immersion 1/12 Nachet. Ocul. compensateur, 4.)

la jeune fille que nous avons pu observer avec Latarjet, car il s'agit d'un fait exceptionnel, qui nous a permis de vérifier chez l'homme les conclusions des travaux effectués par Pawlow chez l'animal. Voici les principaux points ressortant des analyses du suc diverticulaire dans cette observation :

*a*) La sécrétion glandulaire augmente rapidement après l'ingestion des aliments. Cette augmentation débute un quart d'heure après les premières bouchées, suit une courbe ascendante pendant les deux heures qui suivent le repas. Pendant cette ascension, le liquide devient très clair et de moins en moins visqueux.

*b*) Le suc gastrique est constamment acide, faiblement à jeun (0,15 à 0,20 pour 1.000), fortement une heure après le repas (1,60 à 1,95 pour 1.000).

*c*) A jeun l'acidité du suc gastrique est due vraisemblablement à l'acide lactique; en tout cas l'HCl n'existe pas lorsque le grand estomac ne fonctionne pas.

*d*) Les repas riches en viande semblent augmenter sensiblement l'acidité totale et la quantité d'HCl libre.

*e*) L'ingestion de lait s'accompagne toujours de la sécrétion du lab-ferment.

*f*) Enfin, l'influence cérébrale sur la sécrétion gastrique paraît indéniable. L'imagination, le rappel par souvenir des saveurs préférées, peut provoquer la sécrétion d'un suc d'appétit, véritable suc actif de digestion.

---

## II. PATHOLOGIE DU TUBE DIGESTIF ET DE SES GLANDES ANNEXES

Nos travaux ont porté sur certains points de séméiologie, et sur quelques affections organiques des divers segments du tractus digestif (œsophage, estomac, intestin), enfin sur certaines maladies du foie et du pancréas.

## A. — SÉMÉIOLOGIE

**Hémorragies occultes du tube digestif et réaction de Weber** (En collaboration avec le Dr Ch. Bourret).

> *Congrès français de médecine interne*, 9e session, Paris 1907; *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, novembre 1907; *Lyon médical*, 1908.

**Quelques réflexions sur la valeur séméiologique des hémorragies occultes dans les fèces (nouvelles recherches)** (En collaboration avec M. P. Philippe).

> *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, mai 1909; *Lyon médical*, 1909.

**Étude sur les hémorragies occultes du tube digestif. Leur recherche dans les fèces par la réaction de Weber.**

> In *Thèse du Dr Bèque*, Lyon 1909.

**Difficultés du diagnostic du cancer de l'estomac et valeur séméiologique des hémorragies occultes.**

> *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1909.

**Relations entre le parasitisme intestinal et les entérorragies occultes** (En collaboration avec M. Ch. Garin).

> *Archives des maladies de l'apparcil digestif et de la nutrition*, 1909.

Nous nous sommes particulièrement attaché, dans ces dernières années, à l'étude chimique et microscopique des fèces. Nous avons inspiré sur cet important chapitre de séméiologie, que constitue la coprologie, diverses thèses ou travaux. Personnellement, nous nous sommes surtout efforcé, après Boas, Mathieu et J. C. Roux, Œttinger, etc., de dégager la valeur séméiologique des hémorragies occultes constatées dans les fèces. C'est surtout à la réaction de Weber que nous avons donné nos préférences, réaction qui n'est ni trop ni pas assez sensible, et qui est assez simple pour constituer une exploration de clinique courante.

Par de longues et patientes recherches, nous sommes arrivé à la

conviction que la réaction de Weber positive dans les fèces a, quand on s'est mis à l'abri de toute cause d'erreur, une très grosse valeur séméiologique, bien entendu quand il s'agit d'une réaction nette. Cette valeur devient plus grande par la persistance du résultat positif lors d'explorations successives. La réaction négative ne revêt une signification importante, que lorsque l'examen est plusieurs fois répété avec le même résultat.

Les hémorragies fécales occultes n'ont pour le diagnostic des affections de l'œsophage et de l'intestin qu'une valeur en général assez modeste. Ainsi certaines lésions ulcéreuses de l'intestin (telle l'entérite ulcéreuse tuberculeuse) ne se traduisent que très irrégulièrement par des entérorragies occultes.

Ce sont surtout les lésions de l'estomac dont le diagnostic bénéficie des recherches hémo-coprologiques. Une dyspepsie purement fonctionnelle ne s'accompagne jamais d'une réaction de Weber nettement positive dans les fèces. L'ulcus simplex détermine des hémorragies occultes intermittentes : l'exploration répétée des fèces à ce point de vue permet de suivre l'évolution de l'ulcus, du moins quand elle est suffisamment prolongée et quand elle est confrontée avec les autres éléments du tableau clinique.

C'est le cancer de l'estomac, qui provoque indiscutablement avec le plus de fréquence et la plus longue persistance la réaction de Weber. Les hémorragies occultes fécales sont presque constantes dans cette affection. Elles ne sont pas néanmoins absolument permanentes, mais leurs intermittences sont rares et brèves, et en somme leur persistance et leur netteté constituent un des meilleurs caractères de leur origine néoplasique. On conçoit tout le parti que la clinique tire de ce symptôme, surtout dans les formes frustes ou larvées du cancer gastrique. Sa recherche et sa constatation ont actuellement plus d'importance pour le diagnostic que le résultat fourni par l'étude du contenu gastrique ; et l'exploration des fèces a l'avantage d'être d'une application plus facile.

Les lésions du duodénum peuvent, croyons-nous, tirer un réel parti de l'hémo-coprologie, car elles doivent se comporter à ce point de vue comme les lésions de l'estomac, ces deux segments du tractus digestif affirmant d'ailleurs souvent, en pathologie, par des lésions et des symptômes analogues, leurs relations d'intime voisinage. L'observation d'une duodénite ulcéreuse, dont nous reparlerons plus loin, nous a confirmé dans cette induction. Il en a été de même de l'observation d'un malade que nous avons pu suivre longtemps, et

qui était atteint d'un cancer de la région vatérienne, malade chez lequel un ictère chronique par rétention, avec longues intermittences, aurait dû, joint à des hémorragies occultes fécales, très nettes et persistantes, nous faire poser le diagnostic de cancer vatérien.

Mais il est une cause d'erreur importante dans l'interprétation du symptôme «hémorragie fécale occulte», c'est le parasitisme intestinal. Après le professeur Guiart et Ch. Garin, nous avons à notre tour, avec Ch. Garin, insisté sur la grande fréquence des entérorragies latentes dans l'helminthiase en général, et plus spécialement dans la téniase, l'ascaridiose et la trichocéphalose. C'est surtout la trichocéphalose dont le rôle nous paraît le plus important à ce point de vue. Les porteurs de trichocéphales présentent toujours, à un moment donné, des hémorragies occultes. Dans presque tous les cas où nous avons décelé des œufs de ce parasite dans les fèces, nous avons trouvé ou fini par trouver un jour ou l'autre des hémorragies occultes. Celles-ci sont intermittentes souvent, mais peuvent être observées constamment pendant un temps très long chez certains sujets. Pratiquement, il sera donc en général prudent, en présence d'une exploration hémo-coprologique positive, de compléter l'examen par la recherche des parasites. La nécessité de cette recherche sera surtout grande, si la symptomatologie et l'évolution du cas considéré paraissent, en quelque façon, anormales.

La mise en évidence de l'helminthiase ne permettra pas évidemment d'éliminer toujours, de façon ferme, la coexistence d'une affection capable de provoquer pour son compte des hémorragies occultes.

---

## B. — AFFECTIONS ORGANIQUES DU TRACTUS DIGESTIF

### 1° *ŒSOPHAGE.*

**Cancer de l'œsophage avec perforation de la trachée** (En collaboration avec M. Revol).

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 10 novembre 1903.

Observation anatomo-clinique : cancer de l'œsophage avec propagation et perforation trachéales, étant resté cliniquement latent ou mieux larvé, c'est-à-dire ayant revêtu le masque d'une affection broncho-pulmonaire banale (tuberculose fibreuse avec emphysème).

2° *ESTOMAC.*

**L'ulcère rond chez les enfants. Un cas d'ulcère rond de l'estomac avec perforation chez un enfant de deux mois.**

*Société des Sciences médicales de Lyon*, octobre 1897; *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, février 1898.

A l'occasion d'un cas personnel d'ulcère rond de l'estomac ayant entraîné la mort à la suite de sa perforation, chez un nourrisson de deux mois, nous faisons l'histoire de cette lésion chez les enfants. Rapportant tous les cas analogues que nous avons pu trouver, nous cherchons à la séparer des autres ulcérations stomacales; nous exposons les opinions pathogéniques exprimées à son sujet et nous terminons par les conclusions suivantes :

L'ulcère rond existe chez les enfants, même chez les nouveau-nés et les nourrissons, mais il est très rare à cet âge.

Il se présente avec les caractères anatomiques, qu'on lui attribue chez l'adulte.

Comme chez celui-ci, la péritonite par perforation, et beaucoup plus souvent les hémorragies constituent ses complications principales.

L'ulcère peut siéger dans tous les points de l'estomac Il est plus fréquent dans le duodénum, où on le rencontre de préférence au voisinage de l'ampoule de Vater.

Sa pathogénie n'est pas encore définitivement élucidée. Cette question soulève la plupart des discussions, qu'a provoquées la pathogénie de l'ulcus gastro-duodénal chez l'adulte, et sa solution offre même, semble-t-il, plus de difficultés chez le jeune enfant.

---

**Un cas de tétanie d'origine gastrique** (En collaboration avec M. F. Barjon).

*Lyon médical*, 1901.

Les relations de la tétanie avec les affections stomacales sont bien connues depuis le travail de Kussmaul (1869), mais malgré les nombreuses recherches que ce retentissement des gastropathies a suscitées depuis lors, son mécanisme pathogénique est encore un sujet de discussion.

Nous avons observé un très beau cas de tétanie avec généralisa-

tion des contractures, et particulièrement envahissement des muscles de la nuque et de la colonne. Ces accidents étaient nettement en rapport avec une affection gastrique datant de plusieurs mois.

A l'*autopsie* nous trouvions : sténose pylorique serrée, vaste dilatation stomacale, présence de plusieurs ulcères en activité.

En somme, notre observation est conforme aux conclusions pathogéniques de MM. Bouveret et Devic, car on peut induire de nos constatations nécropsiques à l'excès de la sécrétion, ce que permettaient déjà de soupçonner l'examen et l'interrogatoire du malade que nous n'avions pu compléter au point de vue du chimisme en raison de la gravité de l'état général.

---

**Néoplasme de l'estomac; endocardite végétante; embolies cérébrales; déviation conjuguée de la tête et des yeux avec hémianopsie par ramollissement de la sphère visuelle occipitale** (En collaboration avec M. le Prof. Nicolas).

*Société médicale des hopitaux de Lyon*, 15 novembre 1904.

Observation intéressante, nous faisant assister à la terminaison d'un néoplasme de la petite courbure, au milieu de phénomènes nerveux d'interprétation clinique difficile. Parmi ceux-ci a figuré une déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté gauche et une hémianopsie homonyme droite. L'autopsie, en nous révélant l'existence d'une endocardite végétante des sigmoïdes aortiques, nous a donné la clef des phénomènes observés. Un ramollissement récent de la scissure calcarine gauche est venu, en outre, nous expliquer les symptômes oculaires et témoigner en même temps de l'origine embolique des autres accidents observés (tels que l'aphasie).

Nous trouvons dans notre observation un exemple remarquable de cette association de l'hémianopsie et de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, sur laquelle a insisté M. le professeur Bard.

---

**Cancer de l'estomac.**

*Société des Sciences médicales de Lyon*, juin 1894.

Présentation de pièces d'un néoplasme stomacal et surtout d'un gros paquet de ganglions sus-claviculaires gauches. Nous insistons sur la valeur diagnostique de ce symptôme, particulièrement dans le cas présent à forme fruste.

3° *INTESTIN.*

**Duodénite ulcéreuse urémique** (En collaboration avec M. Lucien Thévenot).

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 20 mars 1910.

La duodénite ulcéreuse brightique ou urémique est une lésion bien classique aujourd'hui. Elle est cependant d'observation relativement rare, plus rare même qu'elle ne doit l'être en réalité. Elle est, en effet, croyons-nous, assez souvent méconnue, car sa mise en évidence exige qu'on procède à un examen soigneux des voies digestives. C'est ce que nous avons constaté dans une observation, où notre attention avait été attirée sur l'appareil gastro-intestinal par des mélænas. Ce cas peut se résumer en quelques lignes :

*Cliniquement :* sujet de 60 ans, atteint de néphrite interstitielle et affecté d'accidents urémiques. Grand mélæna précédant de peu la mort, mais succédant à une période de plus de quinze jours d'entérorragies occultes décelées dans les fèces. *A l'autopsie :* pyloro-duodénite, avec plusieurs ulcérations de la première portion du duodénum entamant la sous-muqueuse.

Cette observation nous amène à formuler quelques remarques sur le diagnostic de la duodénite urémique ou brightique, sur les relations des entérorragies avec les lésions rénales et artérielles, et sur la pathogénie des ulcérations duodénales du brightisme avec ou sans urémie.

*a*) Le mélæna est le signe le plus évident de la duodénite ulcéreuse, mais il est rarement noté (une fois seulement sur les douze cas du mémoire de MM. Devic et Charvet). Nous pensons, conformément à notre observation personnelle, que la recherche, dans les fèces, des entérorragies occultes permettra de déceler plus souvent chez les brightiques et les urémiques l'existence d'ulcérations duodénales, et de prévoir parfois, peut-être même de prévenir, l'apparition d'une grande hémorragie;

*b*) Il est important de ne pas méconnaître le rôle possible des lésions rénales ou vasculaires dans le déterminisme des entérorragies. La notion de cette relation est surtout intéressante chez ces malades à brightisme un peu fruste et non urémiques, chez les sujets plus manifestement artério-scléreux que néphro-scléreux;

*c*) Quant à la pathogénie de cette duodénite ulcéreuse, elle n'est probablement pas univoque, mais il semble bien que, du moins chez

les brightiques urémiques, l'élimination élective au niveau de la région pyloro-duodénale de corps toxiques, contenus dans le sang, se présente, jointe au rôle adjuvant des altérations vasculaires, comme l'explication la plus plausible qu'il soit possible de donner actuellement de cette lésion.

---

**Ulcère chronique du duodenum avec ouverture de l'artère splénique** (En collaboration avec M. J. Colombet).

*Société médicale des hôpitaux de Lyon,* 25 février 1908; *Lyon médical,* 12 avril 1908.

Ulcère chronique, profond, siégeant sur la *face inférieure* de la première portion du duodénum, évoluant depuis de longs mois et entraînant la mort par hémorragies très importantes et répétées (hématémèses et mélænas), hémorragies attribuables à l'ulcération et à la rupture de l'artère splénique. L'intérêt de ce cas réside surtout dans le caractère exceptionnel de l'ouverture de ce vaisseau.

---

**Cancer de la région vatérienne.**

*Société médicale des hôpitaux de Lyon,* 1909; *Lyon médical,* 12 décembre 1909, n° 50.

*Anatomiquement :* Cancer de la seconde portion du duodénum siégeant au voisinage de l'ampoule de Vater, appliqué en tampon sur celle-ci et l'oblitérant de façon irrégulière.

*Cliniquement :* Syndrome d'ictère chronique par rétention, avec des intermittences; foie gros, régulier, non douloureux, non induré; hémorragies occultes dans les fèces, très persistantes et précoces.

Nous *insistons* sur la valeur séméiologique de ce dernier symptôme — (les hémorragies évidentes étant très rares et tardives dans le cancer de la région vatérienne ou de l'ampoule) — dans le diagnostic si difficile de la nature des lésions, capables d'entraîner l'apparition et la plus ou moins longue persistance d'un ictère par rétention.

---

**Occlusion aiguë duodénale (artério-mesentérique)** (En collaboration avec M. Jalifier).

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, novembre 1909; *Province médicale*, 5 février 1910.

Les cas d'occlusion aiguë du duodénum, déterminée par la compression exercée sur ce segment intestinal par l'artère mésentérique supérieure et la racine du mésentère, sont encore très rares, surtout en France. D'autre part, cet accident est plus connu et d'ailleurs plus fréquent comme complication d'une intervention chirurgicale que comme manifestation spontanée ou du moins apparemment spontanée.

Dans le présent travail nous faisons connaître une observation anatomo-clinique de dilatation aiguë gastro-duodénale survenue indépendamment de tout traumatisme et de toute intervention, et attribuable à l'étranglement (constaté à l'autopsie) de la troisième portion du duodénum par la tension anormale de l'artère mésentérique et de la racine du mésentère. Fait intéressant, des adhérences anciennes péritonéo-intestinales (d'origine manifestement tuberculeuse) ont joué un rôle important dans le déterminisme initial de cette tension.

A propos de cette observation, nous exposons les principaux éléments de la pathogénie, du diagnostic et du traitement de cet iléus, si rapidement grave quand il n'est pas soumis à une thérapeutique rationnelle, aujourd'hui bien définie (decubitus ventral, évacuation de l'estomac par la sonde et lavage de l'organe).

---

**E ntérite trichocéphalienne** (En collaboration avec M. Ch. Garin).

*Volume jubilaire offert à M. le Professeur Tcissier*, 1910; *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1910 (*sous presse*).

Dans ce mémoire, nous écrivons, en nous appuyant sur les documents fournis par la littérature médicale et sur nos observations personnelles (au nombre de six), l'histoire clinique de l'entérite trichocéphalienne. Nous en distinguons plusieurs formes: forme diarrhéique simulant l'entérite tuberculeuse banale, forme dysentérique, forme à type de colopathie muco-membraneuse ou de dyspepsie gatro-intes-

tinale, forme à type de typhlite ou d'appendicite chronique, etc. Nous discutons la pathogénie des accidents, que nous attribuons avant tout à une inflammation superficielle de la muqueuse provoquée par les piqûres répétées du parasite et les inoculations microbiennes consécutives. Nous exposons les éléments principaux du diagnostic différentiel (eosinophilie sanguine, recherche des entérorragies occultes et surtout recherche des œufs par l'examen microscopique des fèces).

L'intérêt de ce diagnostic étiologique réside dans les déductions pronostiques qu'il autorise et surtout dans la sanction thérapeutique qu'il comporte. L'administration du traitement antihelminthique (thymol à dose élevée, 3 ou 4 grammes, pendant trois jours consécutifs, suivant la pratique de M. le professeur Guiart), n'entraîne pas toujours cependant, surtout d'emblée, la guérison des accidents intestinaux. Mais répétée à plusieurs reprises, elle les améliore considérablement, si elle n'aboutit pas toujours à la disparition complète et définitive de tout trichocéphale.

---

## 4° *FOIE.*

**Note sur l'état histologique du foie chez le lapin après ingestion prolongée de vin, de vin sulfaté et d'eau sulfatée** (En collaboration avec M. F. Barjon).

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 13 janvier 1903.

De nos expériences longtemps poursuivies sur un lot important de lapins nous n'avons pu tirer aucune constatation positive, qui puisse nous faire attribuer un rôle actif dans la sclérose du foie au vin et au bisulfate de potasse, du moins dans les conditions expérimentales que nous avons réalisées.

---

**Cirrhose du foie et tuberculose** (En collaboration avec M. P. Courmont).

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 30 juin 1903.

Nous rapportons trois observations de cirrhoses du foie, diverses dans leurs allures et leurs lésions, et dues cependant toutes trois à l'action sclérosante du bacille de Koch ou de ses toxines :

*a*) Cirrhose hypertrophique graisseuse au cours d'une tuberculose

cavitaire du sommet très localisée. C'est une observation cliniquement et histologiquement bien classique, avec une réserve cependant, c'est que l'existence de la cirrhose et même de la tuberculose furent assez difficiles à dépister cliniquement.

*b*) Cirrhose avec foie petit, dur, clouté, rappelant la cirrhose de Laennec. Histologiquement, il s'agit d'une hépatite interstitielle avec des bandes de sclérose largement infiltrées par des cellules embryonnaires, qui se groupent de place en place pour figurer de petits tubercules. De place en place aussi, on rencontre des cellules géantes. En somme, cirrhose analogue à certaines descriptions de Hanot et Lauth. Cette lésion a été dans notre cas une découverte d'autopsie : le porteur était atteint d'une tuberculose pleuro-péricardo-péritonéale avec lésions des sommets pulmonaires. La cirrhose était dissimulée par la bacillose du poumon et des séreuses;

*c*) Dans cette troisième observation la cirrhose est cliniquement évidente (cirrhose hypertrophique avec ascite), mais la tuberculose est latente et ne peut être démasquée que par les recherches de laboratoire. La cytologie de l'ascite ne fournit qu'une formule mixte, mais le résultat du séro-diagnostic tuberculeux très positif, et ultérieurement celui de l'inoculation au cobaye également positif, tranchaient la question de nature. L'autopsie montra un gros foie peu induré et gras, et de petites granulations péritonéales. Histologiquement, celles-ci étaient des tubercules typiques. Mais le foie n'offrait, du moins dans le fragment examiné, aucune lésion de type folliculaire. Il s'agissait d'une sclérose diffuse, riche en éléments embryonnaires, à prédominance périlobulaire, pénétrant dans le lobule, bref à tendances disséquantes. Il y avait adjonction de stéatose.

L'exposé de ces trois observations nous conduit à rappeler rapidement les principales communications récentes sur cette question des relations de la tuberculose et des cirrhoses du foie, et nous amène à conclure que la *tuberculose doit être, dans la genèse des cirrhoses hépatiques, plus fréquemment en cause qu'on ne le pensait*, et que la mise en œuvre des divers procédés récents de laboratoire et des examens histologiques soigneux pourront dans bien des cas révéler cette origine bacillaire.

---

**Hépatite et néphrite d'origine tuberculeuse sans lésions folliculaires ; séro-diagnostic des ascites** (En collaboration avec M. P. Courmont).

*Lyon médical*, 3 janvier 1909.

Ce travail se place naturellement après celui que vous venons d'analyser, dont il constitue en quelque sorte la suite. Il a pour point de départ une histoire de cirrhose hypertrophique avec ascite, survenant chez un alcoolique, s'accompagnant de signes de néphrite et d'oscillations subfébriles de la température, enfin aboutissant rapidement à la mort.

*A l'autopsie :* péritonite chronique de l'étage sus-ombilical, cirrhose hypertrophique du foie, splénomégalie, néphrite.

*L'examen histologique* montre des lésions non folliculaires : cirrhose hypertrophique, infiltrée de nombreux lymphocytes, avec tendances disséquantes de la sclérose ; néphrite mixte.

L'inoculation au cobaye de fragments de divers organes nous donne, avec un fragment de rein, un résultat nettement positif.

Ce cas présente un intérêt pratique et doctrinal : pratiquement il démontre la valeur séméiologique du séro-diagnostic tuberculeux qui, chez notre malade, a été très positif (avec la sérosité ascitique). Quant au côté doctrinal de la question, il est évidemment relatif au polymorphisme si remarquable des lésions provoquées par le bacille de Koch, polymorphisme sur lequel les recherches nombreuses de ces dernières années (Landouzy, Arloing, Poncet, Léon Bernard et Gougerot) ont si justement et si fortement attiré l'attention.

---

**Cholécystite calculeuse.**

*Société des Sciences médicales de Lyon*, 16 février 1898.

Observation d'une hydropisie de la vésicule biliaire, liée à l'existence d'une lithiase vésiculaire latente, et intéressante par les difficultés du diagnostic et la grande abondance des calculs.

---

**Deux cas de cancer primitif du foie chez de jeunes sujets** (En collaboration avec M. Pallasse).

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 20 novembre 1906.

Nous réunissons deux cas de cancer primitif du foie chez des sujets jeunes (29 ans et 19 ans). Le premier fut vérifié par la nécropsie et

l'examen histologique du foie (épithéliome à cellules polyédriques, à type alvéolaire prédominant, formant une grosse tumeur du lobe gauche). Le second fut constaté au cours d'une laparotomie exploratrice qui permit d'enlever, pour l'examen histologique, un fragment de généralisation épiploïque, et de confirmer ainsi le diagnostic macroscopique.

Nous insistons sur les difficultés du diagnostic clinique dans les deux cas. Nous insistons également sur la rareté du cancer primitif du foie au-dessous de 30 ans, ainsi que nous le démontre un coup d'œil jeté sur la littérature du cancer du foie. Du même aperçu découle également la notion que l'évolution rapide de ce néoplasme, chez un sujet jeune, constitue un caractère clinique, sinon constant, du moins très fréquent.

---

**Trois cas de cancer primitif du foie avec cirrhose** (En collaboration avec M. P. Savy).

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, février 1908; *Lyon médical*, 5 avril 1908.

A propos de ces trois observations, nous insistons sur quelques points du tableau clinique intéressants pour le diagnostic :

Ascite discrète ou même douteuse;

Circulation sous-cutanée abdominale, également discrète;

Hypertrophie de la rate;

Périhépatite fréquente;

Fréquence de l'ictère;

Évolution rapide (cachexie précoce, profond affaiblissement, amaigrissement rapide).

---

**Cancer primitif des voies biliaires (confluent cholédoco-hépatico-cystique** (En collaboration avec M. E. Pallasse).

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 1908; *Lyon médical*, 6 décembre 1908.

Ce cas est l'occasion d'une discussion au sujet de la valeur séméiologique des signes du cancer primitif des voies biliaires, donnés comme éléments de différenciation d'avec le cancer de l'ampoule de Vater et surtout celui de la tête du pancréas.

5° *PANCRÉAS.*

**Kyste du pancréas** (En collaboration avec M. P. Jourdanet).
*Province médicale*, 14 mai 1898.

C'est l'histoire d'un kyste ou, mieux, d'un pseudo-kyste hémorragique très volumineux, développé dans un pancréas carcinomateux. Le diagnostic en était particulièrement difficile.

L'intérêt du cas provient surtout du siège un peu anormal de la tuméfaction, qui venait faire saillie à l'épigastre, au-dessus de l'estomac. Cette position haute, sus-stomacale, des kystes pancréatiques est, en effet, la plus rare. Le plus souvent, ils viennent glisser entre le côlon transverse et la grande courbure de l'estomac; quelquefois ils dédoublent le mésocôlon transverse ou descendent au dessous de lui.

Les raisons de la migration sus-stomacale du kyste pancréatique (ptose de l'estomac et du côlon, insertion du kyste sur la portion supérieure de la glande) demandent à être confirmées par des observations précises.

---

## III. PRÉCIS DES MALADIES DE L'ESTOMAC ET DE L'INTESTIN (1)

Ce livre est un ouvrage didactique, que nous nous sommes efforcé de rendre simple et pratique, tout en le mettant au courant des travaux les plus récents parus sur la pathologie du tractus digestif.

Convaincu de l'absolue nécessité de baser l'étude des lésions et la description des syndromes cliniques sur des notions précises d'anatomie et de physiologie, nous avons placé en tête de notre ouvrage un exposé rapide de la structure et du fonctionnement de l'estomac et de l'intestin. Nous avons fait suivre cet exposé d'un long chapitre de technique séméiologique, où sont envisagés les divers procédés d'exploration de l'appareil digestif. Puis nous avons étudié successivement la pathologie de l'estomac et celle de l'intestin, et pour chacun d'eux, allant du simple au

(1) Collection Testut, chez Doin, 1910 (1010 pages, 162 figures, 2 planches hors texte en chromolithographie). Précédé d'une préface par M. le professeur Teissier.

composé, nous avons envisagé tour à tour les symptômes et les syndromes, les maladies organiques, et enfin les troubles dits fonctionnels, groupés et catégorisés sous le nom de dyspepsie.

Nous avons accordé une très large place dans notre ouvrage à la séméiologie.

Le chapitre des affections organiques a eu également tout le développement qu'il mérite et s'est enrichi d'un certain nombre d'affections nouvellement décrites ou mieux connues, tels les ulcères peptiques du jéjunum, les sigmoïdites, les diverticulites, l'infarctus de l'intestin, le mégacôlon congénital, etc...

Certaines de ces affections sont du domaine tout à la fois de la médecine et de la chirurgie : et puisque nous parlons de celle-ci, nous signalerons que nous nous sommes attaché toujours à préciser les indications des multiples interventions que l'on oppose aujourd'hui à bon nombre de lésions gastro-intestinales.

Quant aux dyspepsies, nous nous sommes avant tout adressé, pour les catégoriser, aux influences étiologiques, laissant bien au second plan les conceptions pathogéniques, qui restent encore souvent trop théoriques. Nous avons insisté, comme il convenait, sur les retentissements si multiples des états dyspeptiques.

D'une façon générale, et pour résumer en quelques lignes l'esprit dans lequel notre ouvrage a été conçu, nous dirons que nous avons surtout tenu compte des faits, tout à la fois des faits du domaine de la clinique traditionnelle et des faits que permettent d'enregistrer les récentes méthodes d'exploration (coprologie, endoscopie, radiologie, etc.).

---

# CHAPITRE II

## Cytologie des Épanchements

Nous avons consacré, à la suite des belles recherches initiatrices de M. le professeur Widal et de ses élèves, une série de publications à l'étude cytologique des épanchements dans les diverses séreuses. Nous exposerons successivement les résultats que nous avons obtenus pour les épanchements pleuraux, les hydrocèles, le liquide céphalo-rachidien, les ascites. Nous dirons quelques mots seulement des épanchements des autres séreuses.

---

**Examen cytologique des épanchements pleuraux** (En collaboration avec M. F. Barjon).

*Société nationale de médecine de Lyon*, 24 juin 1901; *Lyon médical*, août 1901.

**Formule cytologique spéciale des pleurésies par infarctus chez les cardiaques** (En collaboration avec M. F. Barjon).

*Société de Biologie*, 1901; *Province médicale*, 1901.

**Sur l'interprétation de la formule cytologique des épanchements dans les séreuses d'après plus de cent examens** (En collaboration avec M. F. Barjon).

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 7 mars 1902.

**Contribution à l'étude cytologique des pleurésies tuberculeuses** (En collaboration avec M. F. Barjon).

*Archives générales de médecine*, août 1902.

**Contribution à l'étude cytologique des épanchements pleuraux des brightiques et des cardiaques** (En collaboration avec M. F. Barjon).

*Archives générales de médecine*, octobre 1902.

**Eosinophilie pleurale; cyto-diagnostic et cyto-pronostic** (En collaboration avec M. F. Barjon).

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 23 juin 1903; *Archives générales de médecine*, 1903.

**Cytologie des hydrocèles; présence de spermatozoïdes dans les hydrocèles essentielles ; pathogénie de ces hydrocèles** (En collaboration avec M. F. Barjon).

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 6 juin 1902; *Société de Biologie*, 7 juin 1902; *Province médicale*, 12 juillet 1902 (avec une figure dans le texte).

**A propos des hydrocèles : cytologie, inoculations. Résultats** (En collaboration avec M. F. Barjon).

*Société nationale de médecine de Lyon*, 23 juin 1903; *Lyon médical*, 5 juillet 1903; *Archives générales de médecine*, 1903.

**Liquide céphalo-rachidien et méningite chronique dans un cas de maladie de Friedreich** (En collaboration avec M. F. Barjon).

*Société de Biologie*, mars 1901; *Province médicale*, 1901, p. 136.

**Note sur la cytologie du liquide céphalo-rachidien dans les méningites tuberculeuses** (En collaboration avec M. F. Barjon).

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 23 mai 1902.

**Un cas de méningite tuberculeuse** (En collaboration avec M. F. Barjon).

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 23 mai 1902.

**Examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse.**

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 6 mars 1906.

**Valeur séméiologique de l'examen cytologique des épanchements péritonéaux.**

35e *Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences*, Lyon, 1906; *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, novembre 1906.

**Indications pronostiques tirées des propriétés humorales d'un épanchement tuberculeux mortel : polynucléose, hypofibrinose, séro-pronostic** (En collaboration avec MM. P. Courmont et F. Arloing).

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, juin 1908; *Lyon médical*, 1908.

**Valeur diagnostique du cyto-examen des épanchements tuberculeux dans les diverses séreues.**

6e *Congrès international de la tuberculose*, Whasington, septembre-octobre 1906.

---

## A. ÉPANCHEMENTS PLEURAUX

Nos recherches sur l'état cytologique des épanchements pleuraux ont confirmé, dans leur ensemble, les conclusions aujourd'hui classiques de M. le professeur Widal et de ses éleves. La cytologie des épanchements pleuraux, procédé d'examen très simple et très facile, est susceptible d'apporter au diagnostic de leur nature un appoint, qui est le plus souvent considérable et ne doit jamais être négligé. C'est ainsi que la constatation d'une grande prédominance lymphocytaire est un argument de choix en faveur de la tuberculose.

Nous attirerons ici seulement l'attention sur les points les plus originaux de nos recherches.

1o **Formule mixte et variations de cette formule au début des pleurésies tuberculeuses.** — Nous avons montré que, dans sa phase initiale, un épanchement pleural tuberculeux pouvait être anormalement riche en cellules endothéliales, même soudées en placards (jusqu'à 60 %), et en polynucléaires (jusqu'à 68 %). Rapidement cette formule se modifie, et cela même parfois d'un jour à l'autre. On arrive ainsi après quelques oscillations au type définitif, c'est-à-dire à la grande prédominance lymphocytaire. Cela n'est parfois obtenu que quinze jours ou même trois semaines après le début de l'épanchement. Cette notion est intéressante, particulièrement au point de vue du diagnostic précoce de la nature d'un épanchement : il est des cas où il faut, avant de se prononcer, savoir attendre quelques jours.

2° **Formule cytologique spéciale des pleurésies par infarctus chez les cardiaques et les cardio-rénaux.** — Ces pleurésies diffèrent de l'hydrothorax par leur richesse en éléments cellulaires et aussi par la présence et l'abondance des polynucléaires, constituant au moins un tiers des éléments nucléés. Cette dernière particularité autorise chez un cardiaque à soupçonner l'existence d'un infarctus alors même qu'aucun signe clinique n'aurait pu faire penser à cet accident.

Cette notion a été généralement confirmée et est actuellement classique. Elle est vraie dans la majorité des cas, mais chez certains cardiaques ou brightiques, la polynucléose peut être simplement le fait d'une congestion plus ou moins intense ou d'un infarctus diffus, mais non toujours d'un infarctus circonscrit de Laënnec.

3° **Anomalies de la formule des épanchements tuberculeux.** — Bien que la lymphocytose soit la règle dans la pleuro-tuberculose, du moins dans la pleuro-tuberculose primitive, cette règle souffre quelques exceptions, abstraction faite des anomalies cytologiques de la phase initiale de l'épanchement. Il s'agit tantôt de l'abondance anormale de leucocytes polynucléaires et tantôt de celle des éléments endothéliaux. Diverses explications de ces anomalies ont été proposées ou sont susceptibles d'être proposées : ainsi le caractère secondaire de la pleurésie (survenant au cours d'une tuberculose pulmonaire) donne l'explication de la polynucléose persistante de certaines pleurésies tuberculeuses (Widal et Ravaut). Il en est de même d'une poussée granulique. L'adjonction d'un élément mécanique fournit parfois l'interprétation d'une formule avec abondance anormale des cellules endothéliales. Mais dans certaines observations l'anomalie observée reste encore mystérieuse.

En tout cas nous concluons pratiquement :

1° Que si le cyto-diagnostic ne peut nous faire affirmer à tort la tuberculose, il risque parfois de nous la laisser méconnaître;

2° Qu'au point de vue pronostique, les anomalies de la formule, et particulièrement la prédominance durable des polynucléaires, sont, d'une façon générale, un indice de mauvais augure; auquel il convient d'adjoindre la constatation de l'hypofibrinose et la disparition du pouvoir agglutinant (pour le bacille tuberculeux) de l'épanchement pleural.

Nous avons pu noter la réunion de ces divers éléments et vérifier

leur signification pronostique défavorable dans une observation que nous avons longuement et minutieusement suivie à la clinique de M. le professeur Teissier, avec MM. P. Courmont et F. Arloing.

4° **Éosinophilie pleurale.** — En nous basant sur six observations personnelles et sur les quelques observations analogues, antérieurement publiées, nous arrivons aux conclusions suivantes :

Au point de vue cytologique, on peut rencontrer dans les liquides pleuraux deux formes d'éosinophilie :

L'une, *relative*, dans laquelle les éosinophiles ne dépassent guère 2 à 5 %. On la rencontre le plus souvent dans des pleurésies que l'évolution clinique, l'inoculation, le séro-diagnostic et la cytologie affirment être des pleurésies tuberculeuses. Elle n'a pas grande importance.

L'autre que nous appelons *éosinophilie vraie* qui, dans nos cas, a varié de 10 à 74 % et qui semble avoir une signification différente. On la trouve dans des pleurésies ordinairement aiguës, à faible épanchement n'ayant pas de tendance à se reproduire, donnant une formule mixte à l'examen cytologique et ne tuberculisant pas le cobaye.

Parmi nos observations, il en est qui ne touchent pas à la tuberculose et cela d'une façon indiscutable; il en est d'autres, dans lesquelles l'intervention de la tuberculose peut être soupçonnée; dans aucune nous ne sommes en droit de l'affirmer.

En admettant donc qu'il faille encore rester sur la réserve au point de vue de la valeur diagnostique de l'éosinophilie vraie, nous ne pouvons nous refuser à admettre qu'elle est l'indice d'un pronostic favorable, car, même en admettant que la discussion incline à pencher en faveur de la tuberculose, là où cette discussion reste ouverte, nous ne pouvons moins faire de reconnaître qu'il s'agit d'une tuberculose singulièrement atténuée. Il y a là réellement l'ébauche d'un véritable *cyto-pronostic.*

---

## B. ÉPANCHEMENTS DE LA VAGINALE

Nous avons confirmé les données antérieurement acquises : 1° prédominance des polynucléaires dans les épanchements à marche aiguë (orchite aiguë); 2° apparition rapide et prédominance de ces

mêmes polynucléaires dans une hydrocèle quelconque, qui vient

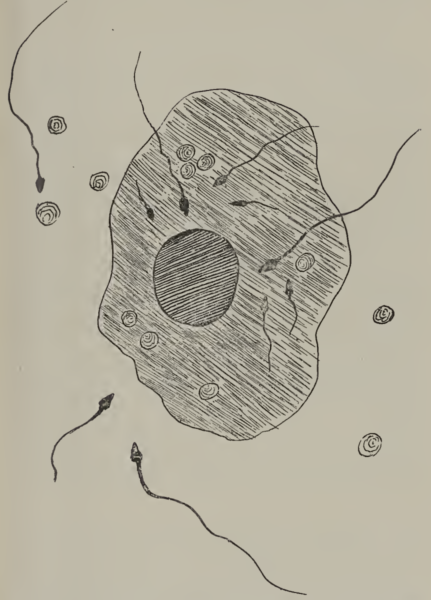


Fig. 12. — *Cellule endothéliale phagocytant des spermatozoïdes et des globules rouges (hydrocèle idiopathique).*

d'être ponctionnée; 3° grande pauvreté en éléments figurés du

liquide des hydrocèles idiopathiques, avec prédominance des cellules endothéliales.

Nous avons attiré l'attention ou insisté personnellement sur deux points :

1° **Présence fréquente des spermatozoïdes dans les liquides d'hydrocèles.** — Ces spermatozoïdes sont parfois très nombreux et facilement reconnaissables, d'autres fois rares et altérés. Ils peuvent être phagocytés par les cellules endothéliales. Ils sont constamment absents dans les hydrocèles symptomatiques et manquent dans les hydrocèles essentielles antérieurement ponctionnées, avec ou sans injection modificatrice. Leur introduction dans la vaginale n'est certainement pas accidentelle. Leur présence ou leur absence peut donc devenir un élément important de diagnostic différentiel et peut servir dans une certaine mesure à élucider le mécanisme pathogénique encore mal connu des hydrocèles essentielles.

Les constatations précédentes sont, en effet, intéressantes au point de vue de la pathogénie de l'hydrocèle essentielle qui serait peut-être due, suivant la conception de Morgagni, reprise plus récemment par Geuzmer et Volkmann, à la rupture dans la vaginale de petits kystes du testicule ou de l'épididyme.

2° **Résultat constamment négatif des inoculations dans les cas d'hydrocèle essentielle.** — Les nombreuses inoculations, que nous avons pratiquées avec des sérosités provenant d'hydrocèles cliniquement essentielles, ont donné des résultats constamment négatifs. Nous concluons donc que la présence des bacilles de Koch dans ces liquides doit être exceptionnelle, et que l'hydrocèle idiopathique est, dans l'immense majorité des cas, indépendante de la tuberculose.

---

## C. ÉPANCHEMENTS PÉRITONEAUX

Nous avons réuni 28 cas d'épanchements péritonéaux, soigneusement étudiés cytologiquement et où le diagnostic de la nature de l'épanchement est sévèrement contrôlé et discuté.

Nous concluons que l'examen cytologique possède une valeur

pratique réelle dans le diagnostic de nature d'une ascite, mais que cette valeur est bien inférieure à celle du même procédé appliqué aux épanchements pleuraux, et que l'interprétation des résultats obtenus est plus délicate et demande plus de prudence.

Dans les épanchements en relation avec une néoplasie abdominale, le cyto-diagnostic mérite presque son nom : on trouve, en effet, en pareil cas, une formule assez spéciale, caractérisée surtout par le grand nombre des cellules endothéliales, par leur réunion fréquente sous forme d'amas plus ou moins épais et volumineux, et par leur aspect souvent particuliers (grande cellules vacuolaires, noyaux volumineux. déformés, divisions nucléaires du mode mitotique, etc...).

D'autre part, la constatation d'une formule schématique à grande prédominance endothéliale (mais sans les caractères spéciaux de l'épanchement cancéreux) doit faire incriminer un trouble dans la circulation sanguine abdominale, de même qu'une grande prédominance lymphocytaire doit faire songer à la tuberculose.

Une formule mixte est d'interprétation toujours délicate. Elle correspond souvent à une pathogénie complexe de l'épanchement étudié.

Nous insistons sur la fréquente intervention du bacille de Koch dans la pathogénie des acites, intervention mise en évidence par divers procédés (séro-diagnostic, inoculation, etc.) dans des cas où sa présence ne pouvait cliniquement être même soupçonnée.

---

## D. LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Nous avons étudié surtout les méningites tuberculeuses. Nous signalerons avant d'indiquer nos résultats, à ce point de vue, qu'il nous a été donné d'observer un cas de maladie de Friedreich, dans lequel le liquide céphalo-rachidien (recueilli, il est vrai, seulement *post-mortem*) contenait des éléments cellulaires peu abondants, constitués à peu près exclusivement par des lymphocytes et des globules rouges. Il nous a paru intéressant de rapprocher cette constatation de l'existence, chez ce malade, d'une pachyméningite cérébrale très accentuée.

Dans la méningite tuberculeuse, au point de vue cytologique, on peut se trouver en présence de quatre éventualités :

1° La formule avec prédominance lymphocytaire : c'est là un bon argument en faveur de la méningite tuberculeuse, comme l'ont montré MM. Widal, Sicard et Ravaut, mais cet argument n'a rien d'absolu;

2° L'existence d'une polynucléose : cette constatation n'est pas suffisante pour faire rejeter le diagnostic de méningite tuberculeuse;

3° La présence de nombreuses cellules endothéliales : c'est là une éventualité rare, mais qui n'est pas incompatible avec le même diagnostic;

4° Enfin l'absence de tout élément cellulaire anormal ou en nombre anormal.

Nous avons, dans nos recherches, étudié particulièrement une des formules anormales de la méningite tuberculeuse, celle où les polynucléaires sont abondants et même très prédominants. Il s'agissait, dans nos cas, de méningites de l'adulte. Sur sept faits bien étudiés et suivis de vérification nécropsique, nous avons trouvé cinq fois une prédominance des lymphocytes, mais avec un chiffre de polynucléaires allant de 22 à 44 %. Dans les deux autres observations il y avait vraiment polynucléose (le taux des polynucléaires atteignait 76 et 80 %). Le pourquoi de cette anomalie nous échappe encore le plus souvent, et aucune des hypothèses proposées jusqu'ici ne peut s'appliquer à tous les cas. Chez un de nos malades nous avons trouvé dans le liquide céphalo-rachidien un microbe d'infection secondaire, mais cette explication ne saurait être généralisée.

En résumé, si le cyto-examen appliqué au liquide céphalo-rachidien dans les méningites n'atteint pas, d'une façon générale, la valeur séméiologique du cyto-diagnostic pleural, cela reste néanmoins un procédé d'exploration du plus haut intérêt et qu'il ne faut jamais négliger. Il permet, presque toujours, d'affirmer l'inflammation méningée, mais les renseignements qu'il fournit sont parfois plus discutables pour la détermination de la nature de celle-ci. La confrontation des résultats cytologiques et des symptômes cliniques sera, à ce point de vue, d'un précieux secours. On ne négligera pas enfin, surtout dans les cas difficiles comme interprétation, la recherche du bacille de Koch dans le dépôt du liquide centrifugé, la constatation de ce bacille étant loin d'y être exceptionnelle.

## E. AUTRES ÉPANCHEMENTS

Pour les autres épanchements (péricarde, séreuses articulaires) nos observations cytologiques personnelles sont trop peu nombreuses pour nous permettre des conclusions rigoureuses. En tout cas, elles ne nous inclinent pas à admettre ici une schématisation très utile au diagnostic.

---

# CHAPITRE III

## Hématologie

Nous avons, depuis dix ans, poursuivi des recherches sur les maladies ou les lésions du sang; nous les résumerons brièvement, en indiquant successivement les résultats obtenus en ce qui concerne : 1° l'anémie pernicieuse, 2° les leucémies; 3° le purpura infectieux; 4° la résistance globulaire; 5° l'ictère hémolytique congénital, et la signification des hématies granuleuses; 6° les variations de taux des albumines coagulables du sérum, et enfin 7° les modifications du sang chez les tuberculeux et les cancéreux.

### A. ANÉMIE PERNICIEUSE

**Un cas d'anémie pernicieuse progressive** (En collaboration avec M. F. Barjon).
*Lyon médical*, 19 août 1900.

**Contribution à l'étude histologique du foie dans l'anémie pernicieuse progressive protopathique** (En collaboration avec M. J. Bret).
*Lyon médical*, 5 octobre 1902.

**Étude clinique, hématologique et anatomo-pathologique d'un cas d'anémie pernicieuse progressive** (En collaboration avec M. F. Leclerc).
*Lyon médical*, 28 juin 1903.

**A propos de la maladie de Biermer : sa curabilité, son hématologie** (En collaboration avec M. F. BARJON).

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 12 décembre 1902.

**Anémie pernicieuse avec moelle jaune dans les épiphyses et la diaphyse des os longs.**

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 16 juin 1903; *Bulletin médical*, 18 juillet 1903.

**Contribution à l'étude du tube digestif et du foie dans la maladie de Biermer. Essai sur la nature et sur la pathogénie de cette affection.**

In *Thèse de Guillon*, Lyon, 1902-1903.

Nos travaux ont porté spécialement sur l'anémie pernicieuse protopathique ou mieux cryptogénétique. Nous avons plus particulièrement étudié les points suivants :

1° **L'état du foie et du tube digestif.** — Dans quatre cas, nous avons soumis le foie à un examen histologique soigneux. Nous avons noté l'infiltration par le pigment ferrique (constamment), une stéatose variable, souvent discrète, et de la stase sanguine centro-lobulaire avec atrophie des travées et présence de foyers de nécrose. Nous avons relevé dans deux cas des lésions interstitielles, d'ordre inflammatoire, rappelant un peu le foie infecté, ce qui nous a amené à discuter l'origine intestinale toxi-infectieuse de l'anémie pernicieuse cryptogénétique, conformément aux données de Hunter, Grawitz, Schaumann, etc... Nous avons été d'autant mieux conduit à cette discussion que, dans deux de nos observations, nous avons trouvé des ulcérations ou exulcérations de l'intestin.

Il nous a été impossible de conclure de façon formelle et générale, en faveur de la pathogénie entérogène de la maladie ou mieux du syndrome de Biermer, mais il est indéniable que cette opinion est très séduisante et s'accorde parfaitement avec diverses constatations d'ordre étiologique, anatomo-pathologique, clinique, que l'on peut effectuer dans certains cas d'anémie pernicieuse.

2° **La formule hématologique.** — Nos observations personnelles nous ont conduit à conclure, avec la plupart des auteurs, que la formule sanguine de l'anémie pernicieuse protopathique peut ne pas être différenciable de la formule des anémies graves symptomatiques.

Nous avons attaché une réelle signification à une modification de la formule blanche, sur laquelle Ehrlich a attiré l'attention, et qui est constituée par la leucopénie et la lymphocytose relative. Ce syndrome n'est pas constant, mais sa présence a une valeur indiscutable au point de vue diagnostique et surtout pronostique.

3° **Le pronostic.** — Le pronostic de l'anémie pernicieuse est délicat. Nous en avons discuté les éléments, à propos d'un cas de guérison (ou rémission remarquable) d'une anémie pernicieuse, développée chez une femme enceinte, et persistant un certain temps après l'accouchement. Chez cette malade, nous avons suivi, par des examens hématologiques successifs, l'amélioration progressive, la conduisant du chiffre de 483.000 globules rouges par millimètre cube de sang à celui de 3.400.000. Dans cette observation, les caractères plastiques de l'anémie (abondance des normoblastes, absence de leucopénie et de modifications de la formule leucocytaire), auraient dû nous faire atténuer la gravité du pronostic que nous avions primitivement porté.

4° **Les relations entre l'état du sang et celui de la moelle osseuse.** — Ces relations n'offrent pas un caractère tel qu'on puisse conclure toujours sans réserve de l'état du sang à l'état de la moelle osseuse. Nous avons publié la relation d'un cas intermédiaire entre la forme plastique et la forme aplastique du syndrome de Biermer : le sang ne présentait, en effet, ni mégalocytes, ni mégaloblastes, ni normoblastes, ni myélocytes, mais offrait par contre une leucocytose notable; la moelle osseuse était rouge dans les côtes et le sternum, elle était jaune dans la diaphyse et l'épiphyse supérieure de l'humérus (pris comme type des os longs).

---

## B. LEUCÉMIES

**Splénomégalie leucémique** (En collaboration avec M. Barjon).
*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 20 octobre 1903.

Présentation d'un malade :

L'intérêt de ce cas réside dans l'énorme développement de la rate, l'absence d'hépatomégalie et, par conséquent, les difficultés que présentait à première vue le diagnostic clinique de localisation et de nature de cette grosse tumeur.

**Un cas de leucémie traité par la radiothérapie** (En collaboration avec MM. Barjon et Nogier).

*Société nationale de médecine de Lyon*, 4 juillet 1904 (in *Lyon médical*, p. 188).

Nous rapportons l'observation d'un leucémique suivi pendant longtemps et traité énergiquement et soigneusement par les rayons X. Ce traitement n'a donné dans ce cas aucun résultat appréciable ni au point de vue organique ni au point de vue fonctionnel.

---

**Lymphadénie splenique et ganglionnaire avec leucémie lymphatique.**

*Société nationale de médecine de Lyon*, 13 novembre 1905 (compte rendu in *Lyon médical*, 1905, p. 862) (avec 2 figures).

Ce cas était surtout remarquable par l'intensité et l'étendue des lésions du tissu lymphoïde de tout le tractus digestif, lésions qu'il

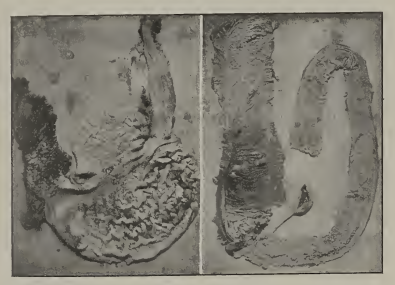


Fig. 13. — *Lésions de l'estomac et de l'intestin dans un cas de leucémie lymphatique.*

La muqueuse stomacale est extrêmement épaissie, mamelonnée, cérébriforme. Il y a également épaississement de la muqueuse intestinale, mais sur celle-ci on observe surtout un semis très abondant de follicules lymphatiques très hypertrophiés, et une hypertrophie très marquée des plaques de Peyer. Le même semis de gros follicules lymphatiques s'observe sur l'œsophage.

est rare de noter, du moins à ce degré, dans les autopsies, d'ailleurs peu fréquentes, de leucémie lymphatique.

## C. PURPURA

**Formule hémo-leucocytaire dans un cas de typhus angéio-hématique** (En collaboration avec M. F. Barjon).

*Société de Biologie*, 2 mars 1901; *Province médicale*, 1901, p. 137.

Il s'agit d'une forme rare et grave de purpura infectieux primitif, individualisée par M. le professeur Landouzy et M. Gomot sous le nom de typhus angéio-hématique.

Le sang a été examiné à dix-huit reprises au cours de l'affection.

Ce que nous avons le plus nettement remarqué, c'est :

Une anémie globulaire très intense (atteignant 2.027.000 globules rouges par millim. cube de sang);

L'absence ou la rareté des hématoblastes au stade d'état de la maladie, suivie ultérieurement d'une grosse poussée hématoblastique;

La leucocytose très marquée, atteignant 85.000 globules par millimètre cube et effectuée surtout aux dépens des polynucléaires neutrophiles (atteignant jusqu'à 94 %). Pas d'éosinophiles, ni de petits lymphocytes pendant la phase grave de la maladie. Absence constante de myélocytes et de globules rouges à noyaux.

---

## D. RÉSISTANCE GLOBULAIRE ICTÈRE HÉMOLYTIQUE

A la suite des intéressantes publications de M. le professeur Chauffard et de M. le professeur Widal, sur les modifications pathologiques de la résistance des hématies, particulièrement dans certains ictères, nous avons étudié pendant deux ans l'état de cette résistance par la méthode de MM. Widal et Abrami, chez la plupart des malades de la clinique de M. le professeur Teissier. Nous avons résumé dans quelques publications les remarques intéressantes que nous avons pu effectuer au cours de ces recherches.

**Quelques observations à propos de la résistance des globules rouges au cours de certains états pathologiques (rhumatisme articulaire aigu, purpura, albuminurie)** (En collaboration avec M. le professeur J. Teissier et M. Ch. Roubier).

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, mai 1908; *Lyon médical*, 1908.

Ce travail contient l'étude (au point de vue de la résistance globulaire) et le rapprochement de plusieurs rhumatismes articulaires aigus, de trois cas de purpura et de deux albuminuriques fort curieux.

Dans trois cas de rhumatisme articulaire aigu, nous avons trouvé une résistance globulaire, légèrement mais nettement augmentée.

Dans deux observations de purpura (péliose rhumatismale), il en a été de même, et ces deux faits doivent être rapprochés des précédents, et peuvent être opposés à un cas de purpura infectieux chez une hémophile, avec terminaison fatale, au cours duquel la résistance globulaire s'est montrée très diminuée. La détermination du degré de fragilité des hématies au cours d'un purpura serait peut-être susceptible d'apporter un élément intéressant au pronostic de l'affection.

Dans deux cas d'albuminurie, nous avons vu disparaître celle-ci sous l'influence de la médication par le chlorure de calcium, en même temps que la résistance globulaire augmentait considérablement.

Le résultat de cette double épreuve thérapeutique, si du moins des faits plus nombreux venaient le confirmer, serait fort intéressant, soit au point de vue du mécanisme de la consolidation globulaire sous l'influence du chlorure de calcium, soit au point de vue du mécanisme même de l'albuminurie en pareil cas.

On sait d'autre part que le chlorure de calcium, et d'une façon plus générale les sels de calcium, jouent un rôle très important dans la coagulation du sang. L'augmentation de la coagulabilité du sang sous l'influence de sa plus riche teneur en ces sels, et l'augmentation parallèle de la résistance de ses globules rouges ne pourraient-elles pas permettre de tenter une explication de la persistance au taux normal de la résistance globulaire, ou de l'élévation de celle-ci, dans les affections où l'hyperinose sanguine constitue un fait démontré, comme par exemple dans le rhumatisme articulaire aigu?

**Une famille d'ictériques. Cholémie familiale et ictère hémolytique.**

*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 30 octobre 1908.

**Ictère hémolytique et cholémie familiale** (En collaboration avec M. J. Chalier).

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, novembre 1908.

Nous avons étudié cinq sujets de la même famille (le père et quatre enfants) atteints d'ictère chronique avec splénomégalie, urobilinurie sans cholurie, non décoloration des fèces. Chez trois de ces ictériques, nous avons noté le syndrome hématologique de l'ictère hémolytique, tel que nous l'ont fait connaître les travaux de MM. Chauffard, Widal et de leurs élèves : abaissement de la résistance globulaire, hypoglobulie, polychromatophilie, nombreuses hématies granuleuses, etc. Chez les deux autres ictériques, cliniquement les moins atteints, il existait bien de l'hypoglobulie, de la polychromatophilie et des hématies granuleuses, mais à un degré ou à un taux moins marqué, et, d'autre part, il n'y avait pas d'abaissement du degré de la résistance globulaire (par le procédé des hématies déplasmatisées de MM. Widal et Abrami).

Ces deux derniers faits répondent donc au troisième type de la cholémie familiale de MM. Gilbert, Lereboullet et Herscher, l'ictère chronique simple.

L'histoire de cette famille d'ictériques nous a paru intéressante en ce qu'elle pose la question des relations entre l'ictère hémolytique congénital et la cholémie familiale.

---

**Contribution à l'étude des hématies granuleuses** (En collaboration avec M. J. Chalier).

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, novembre 1909; *Lyon médical*, 5 décembre 1909; *Province médicale*, 22 janvier 1910.

Nous avons recherché les hématies granuleuses « type Chauffard » sur plus de soixante sujets, présentant les états morbides les plus divers, en suivant la technique indiquée par M. le professeur Widal et MM. Abrami et Brulé. Nous avons réuni nos résultats dans le présent travail, en les classant en plusieurs groupes : ictères, tuber-

culose, cancer, hémorragies, anémies, leucémies, purpuras, maladies rénales, intoxications, et quelques affections diverses.

De nos recherches nous tirons cette conclusion, c'est que deux grands groupes d'affections sont susceptibles de s'accompagner de l'apparition d'hématies granuleuses en nombre appréciable dans le sang : les maladies hémorragiques ou compliquées d'hémorragies d'une part, certains ictères d'autre part. A ce dernier point de vue, on peut avancer qu'un ictère chronique acholurique est très probablement hémolytique, si l'on note l'existence de 7 ou 8 % d'hématies granuleuses, — mais il importe alors néanmoins de recourir à l'épreuve de la résistance globulaire ; — par contre, cet ictère n'est pas hémolytique si ces hématies sont au taux normal, et cette conclusion offre un réel intérêt, car il est alors permis de négliger la recherche de la fragilité globulaire.

Les conditions dans lesquelles se montrent les hématies granuleuses justifient qu'on leur attribue la signification d'un stigmate de rénovation sanguine.

---

## E. LES ALBUMINES DU SÉRUM

**Recherches sur la teneur en albumines coagulables du sérum sanguin dans divers états pathologiques** (En collaboration avec MM. les professeurs J. Teissier et A. Morel).

10[e] *Congrès français de médecine interne*, Genève, septembre 1908; *Province médicale*, 1908.

Des dosages des albumines coagulables du sérum, effectués à l'aide d'une technique très rigoureuse chez de nombreux malades atteints d'affections diverses, nous avons pu tirer les conclusions suivantes :

Le maintien au taux normal des albumines coagulables du sérum ou l'élévation au-dessus de ce taux constitue le fait le plus fréquemment observé.

Certains états morbides peuvent s'associer tantôt à l'hypo-, tantôt à l'hyper-albuminose du sérum.

Il ne paraît pas qu'on puisse tirer, dès aujourd'hui, du dosage des albumines coagulables du sérum, des renseignements présentant, au point de vue séméiologique, une réelle valeur, exception faite ce-

pendant pour les cardiopathies et les néphropathies. Il semble, en effet, que les conclusions de Chiray, présentées au précédent Congrès, répondent d'une façon générale à la majorité des faits : la constatation de l'hypo-albuminose sérique, chez un sujet dont le diagnostic reste hésitant entre cardiopathie et néphropathie, doit faire pencher nettement vers cette dernière. Chez les cardiaques, elle implique presque toujours la certitude de l'association d'importantes lésions des reins. Toutes les néphropathies indiscutables, avec ou sans œdèmes, observées par nous, ont présenté de l'hypo-albuminose sérique.

---

## F. ÉTAT DU SANG CHEZ LES TUBERCULEUX ET LES CANCÉREUX

**Quelques observations sur le sang des tuberculeux et des cancéreux (résistance globulaire, dosage des albumines coagulables du sérum)** (En collaboration avec M. le professeur A. Morel et M. Ch. Roubier).

37e *Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences*, Clermont, août 1908; *Province médicale*, 14 novembre 1908.

Très variables sont les conclusions auxquelles sont arrivés les auteurs, au sujet de la résistance des hématies dans la tuberculose pulmonaire et le cancer (avec, il est vrai, l'emploi de procédés d'étude très divers), et peu nombreuses sont encore les recherches sur la teneur en albumines coagulables du sérum des mêmes malades.

Nous avons repris cette double étude, et nous avons pu conclure que:

1° La résistance des hématies et le taux des albumines coagulables du sérum se sont montrés dans nos recherches presque toujours normaux, ou très voisins des chiffres normaux, chez les *tuberculeux;*

2° La résistance des hématies et le taux des albumines coagulables du sérum sont parfois abaissés notablement chez les *cancéreux*, l'hypoalbuminose s'observant surtout chez les malades anasarqués.

---

# CHAPITRE IV

## Travaux sur divers organes ou appareils

Nous grouperons ces travaux dans les cadres suivants :

Maladies du système nerveux;
Maladies du cœur et des vaisseaux;
Maladies de l'appareil respiratoire;
Maladies des reins et des capsules surrénales;
Maladies diverses.

### A. MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

**Sur un cas d'encéphalite aiguë primitive et hémorragique** (En collaboration avec M. J. Mollard).

*Lyon médical*, 5 janvier 1902.

*Cliniquement :* céphalée, vertiges, puis surdité brusque et complète, affaiblissement de l'intelligence et de la motilité sans paralysie vraie ni contracture. Légère paresse du facial inférieur gauche. Puis coma, incontinence des sphincters.

*A l'autopsie :* lésions d'encéphalite hémorragique très superficielles, bilatérales, occupant surtout les circonvolutions périsylviennes.

A la suite de cette observation nous exposons l'histoire clinique de cette forme d'encéphalite, d'après les travaux antérieurs.

**Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne** (En collaboration avec M. P. Courmont).

*Archives de Neurologie*, 1900, nº 55.

Dans notre cas personnel, nous relevons :

*Cliniquement : Au début :* Coma, paralysie faciale droite, paralysie du bras gauche, contracture des membres inférieurs, contracture moins forte du membre supérieur droit, pupilles égales, hypothermie. *Plus tard :* coma complet, hémiplégie gauche flasque (facial inférieur et membres supérieur et inférieur gauches), contractures de la face et des membres à droite, déviation des yeux à droite, myosis et inégalité pupillaire, crises d'épilepsie jacksonienne à point de départ dans la moitié gauche de la face, hyperthermie.

*Anatomiquement :* hémorragie sous-arachnoïdienne à la surface de l'hémisphère droit, foyer plus épais au niveau de la scissure de Sylvius, hémorragie secondaire et très limitée intra-arachnoïdienne, petit anévrysme rompu d'une des branches de la sylvienne, lésions des artères cérébrales, léger degré de sclérose rénale.

*Examen microscopique* des artères cérébrales et du petit anévrysme.

Rapprochant de notre observation les faits, plus ou moins analogues, rapportés dans la littérature, nous croyons pouvoir émettre l'opinion que les phénomènes de localisation, dans des cas semblables, paraissent plus fréquents que ne l'indiquent beaucoup d'auteurs; que, par conséquent, ces phénomènes ne constituent pas toujours une indication opératoire suffisante, puisque, dans la plupart des cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne par exemple, la diffusion de l'épanchement rend une intervention inutile. Nous insistons surtout sur la valeur diagnostique de la *variabilité des symptômes d'origine cérébrale, observés dans un court délai chez un même malade.*

---

**Un cas de méningite tuberculeuse** (En collaboration avec M. F. Barjon).

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 23 mai 1902, p. 328 du *Bulletin de la Société.*

Cette observation est intéressante :

*a*) Au point de vue clinique : longue durée de l'évolution, rémission de plusieurs semaines, syndrome cérébelleux, etc.

*b*) Au point de vue anatomo-pathologique : *extrême* discrétion des lésions tuberculeuses des méninges, lésions qui ne furent mises en évidence qu'après la constatation d'une granulie pleuro-pulmonaire et rénale.

*c*) Au point de vue du liquide céphalo-rachidien :

Richesse en polynucléaires (44 %).

Présence d'un bacille spécial (infection secondaire).

---

**Un cas de méningite cérébrale aiguë suivie de guérison.**

*Province médicale*, 18 mars 1900, p. 109.

Observation d'un malade indiscutablement atteint de phénomènes méningés. *Guérison.* Discussion du diagnostic, permettant d'éliminer le méningisme.

Nous insistons sur la valeur d'une méthode de révulsion, sur laquelle revenait volontiers M. le professeur Bondet : provocation de petits abcès (que nous dénommons *abcès de révulsion*) par l'injection de quatre ou cinq gouttes d'une solution de nitrate d'argent à 1/10.

---

**Liquide céphalo-rachidien et méningite chronique dans un cas de maladie de Friedreich** (En collaboration avec M. F. Barjon).

*Société de Biologie*, mars 1901 ; *Province médicale*, 1901, p. 136.

Nous insistons surtout sur l'existence, dans ce cas d'ailleurs indiscutable de maladie de Friedreich, *d'une pachyméningite cérébrale très accentuée.* Le liquide céphalo-rachidien (recueilli seulement *post-mortem*) contenait des éléments cellulaires peu abondants, constitués à peu près exclusivement par des lymphocytes et des globules rouges.

---

**Un cas de méningite cérébro-spinale épidémique** (En collaboration avec M. G. Chéze).

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, mars 1909.

C'est la relation d'un cas de méningite cérébro-spinale, dont l'origine méningococcique est démontrée par l'histoire clinique, les

résultats des ponctions lombaires, les examens cytologique et bactériologique direct, les constatations nécropsiques.

---

**Abcès cérébral et phlébite du sinus d'origine otique.**

*Société des Sciences médicales de Lyon*, 28 février 1898.

L'intérêt de ce cas réside dans les faits suivants :

Recherche infructueuse de cet abcès après trépanation;

Ouverture ultérieure spontanée de l'abcès;

Atténuation immédiate des accidents après cette évacuation et, en particulier, disparition des convulsions épileptiformes;

Terminaison ultérieure mortelle avec des accidents septicémiques, provoqués par la phlébite du sinus latéral.

---

**Hémorragie pédonculo-thalamique.**

*Société des Sciences médicales de Lyon*, 17 janvier 1900; *Province médicale*, 1900, p. 33.

*Brightique* et tuberculeuse, *âgée de* 28 *ans*, devenant brusquement hémiplégique à la suite d'un ictus.

Hémiplégie flasque *avec hémianesthésie, sans hémianopsie.* Pas de phénomènes alternes, mais *déviation conjuguée de la face et des yeux du côté de la paralysie malgré la flaccidité de celle-ci.*

Absence de convulsions et de contractures primitives dans les membres paralysés.

*A l'autopsie*, vaste foyer hémorragique dans la région thalamique et la partie supérieure du pédoncule. Inondation ventriculaire.

---

**Cécité chez un brightique (ramollissements cortico-occipitaux et atrophie optique)** (En collaboration avec M. P. Courmont).

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, avril 1908; *Lyon médical*, 24 mai 1908.

Observation anatomo-clinique, dont l'intérêt se concentre sur les troubles fonctionnels et les lésions de la sphère visuelle.

*Fonctionnellement*, cécité bilatérale presque complète, succédant brusquement à une phase d'affaiblissement progressif de la vision; champ visuel très rétréci avec persistance d'un certain degré de vision centrale et d'un petit secteur triangulaire dans sa moitié inférieure; persistance du réflexe pupillaire à la lumière.

*Ophtalmoscopiquement*, double atrophie grise des nerfs optiques, prédominant à gauche.

Les *lésions de la sphère visuelle occipitale* consistent dans des foyers multiples de ramollissement, occupant les deux lobes occipitaux, surtout leur face interne et inférieure et leur extrémité postérieure.

Cette observation soulève une double discussion :

1° Celle des rapports existant entre les lésions périphériques et les lésions centrales de l'appareil d'innervation visuelle : nous concluons dans notre cas à l'indépendance des deux ordres de lésions, c'est-à-dire à leur simple coexistence;

2° Celle de la part revenant chez notre malade à chacun de ces deux ordres de lésions dans la pathogénie des troubles visuels observés.

---

**Maladie de Recklinghausen et tumeur du cervelet** (En collaboration avec M. P. Courmont).

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 19 mai 1908; *Lyon médical*, 5 juillet 1908.

La coexistence du syndrome de Recklinghausen et des symptômes d'une tumeur encéphalique a été signalée quelquefois, mais reste en somme très rare. Nous en avons apporté une nouvelle observation et nous nous sommes efforcé de montrer que la tumeur cérébelleuse observée par nous était le résultat d'une transformation maligne ou généralisation de la neuro-dermo-fibromatose de Recklinghausen.

Bien qu'il soit utile et légitime, comme l'a soutenu M. le professeur Raymond, de séparer nosologiquement les faits de maladie de Recklinghausen typique, des cas décrits par MM. Cestan, Philippe et Oberthür sous le nom de neuro-fibro-sarcomatose ou sarcomatose nerveuse diffuse, centrale et périphérique, il existe néanmoins entre les deux ordres de faits des liens d'affinité, d'ordre histologique et d'ordre clinique. M. le professeur Raymond a fait connaître un cas établissant ces relations. Notre observation, anatomo-clinique, en fournit un nouvel exemple.

**Tumeur kystique du lobe médian du cervelet** (En collaboration avec M. Bancel).

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 27 octobre 1903; *Bulletin de la Société*, p. 427; *Lyon médical*, 29 novembre 1903.

L'intérêt de ce cas réside dans :

1° La possibilité du diagnostic de la localisation vermienne de a tumeur, la localisation cérébelleuse étant d'ailleurs certaine;

2° Le résultat de la ponction lombaire (réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien);

3° Les difficultés du diagnostic clinique, anatomo-pathologique et même histologique de la nature de cette tumeur : kyste hémorragique, très probablement déterminé par une inondation sanguine au sein ou à la périphérie d'un gliome.

---

**Kyste hydatique du cerveau.**

*Lyon médical*, 31 octobre 1897, t. III, p. 257.

Nous apportons, tout d'abord, une observation nouvelle :

*Cliniquement :* chez un enfant de 10 ans, signes de tumeur cérébrale de l'hémisphère droit : céphalée, œdème papillaire, crises d'épilepsie jacksonienne, localisées dans la moitié gauche du corps; hémianopsie homonyme gauche, vomissements.

Puis, état de mal convulsif, hémiparésie gauche avec diminution des réflexes tendineux de ce côté, hyperthermie, coma.

*A l'autopsie :* kyste hydatique volumineux (430 gr.), siégeant dans le prolongement occipital du ventricule latéral droit.

A propos de ce cas, nous rappelons les notions étiologiques, les caractères cliniques, l'évolution, le pronostic et la thérapeutique de ces kystes.

Nous insistons particulièrement sur les phénomènes observés chez notre malade du même côté que l'hémisphère cérébral lésé, phénomènes qui consistaient dans une raideur anormale des membres de la moitié droite du corps et dans un tremblement du membre supérieur droit. Ces phénomènes directs, même plus accentués encore, ne sont point rares dans les kystes hydatiques du cerveau. Leur pathogénie prête à discussion.

**Deux cas de myopathie atrophique progressive non héréditaire.**

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 25 avril 1902; *Bulletin de la Société*, p. 255.

Dans ces deux observations le caractère héréditaire ou familial de l'affection est absent. En outre, dans la première observation nous remarquons : la longue intégrité relative de la face, malgré la généralisation déjà très marquée de l'amyotrophie et le début de celle-ci dans l'enfance; l'intensité et la généralisation de l'atrophie musculaire ainsi que la rapidité relative de l'évolution; l'influence aggravante possible d'une dothiénenterie intercurrente.

Dans la deuxième observation, nous insistons surtout sur le début tardif (42 ans) de l'amyotrophie.

---

**Sur un syndrome nerveux hystéro-organique de diagnostic difficile.**

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 13 mars 1906 (compte rendu in *Lyon médical*, 1906, t. I, p. 643).

Nous présentons une malade, dont l'histoire complexe accuse la superposition d'un processus organique probablement médullaire et de troubles purement dynamiques ou mieux hystériques.

---

**Myoclonie à type de chorée de Bergeron et hystérie.**

*Société médicale des hôpitaux de Lyon,* 20 juin 1902; *Bulletin de la Société,* p. 396.

Jeune anémique présentant, à la suite d'une vive frayeur, des secousses convulsives vives, brusques, brèves, involontaires, fréquentes, symétriques, de rythme uniforme... Bref, le diagnostic de myoclonie à type de Hénoch-Bergeron paraît indiscutable.

Nous constatons, en outre, des stigmates hystériques très nets.

L'intérêt du cas réside dans la netteté du type myoclonique observé et dans la discussion de ses rapports avec l'hystérie.

---

**Un cas de goitre exophtalmique** (En collaboration avec M. P. Chatin).

*Médecine moderne*, 1901, p. 336.

Observation d'un fait de maladie de Basedow, rapidement terminé par la mort au milieu de phénomènes de cachexie. Nous rapportons en détail l'histoire clinique, les constatations nécropsiques et le résultat de l'examen histologique de la plupart des organes. Nous insistons sur deux points intéressants :

1° L'ictère (ictère cholurique avec glycosurie alimentaire), présenté par la malade dans le dernier mois de son affection. Pas de lésions des canaux biliaires. Le foie ne présentait d'autres altérations macroscopiques ou microscopiques que celles produites par une congestion passive accentuée.

2° Les lésions de la glande thyroïde, lésions semblables à celles décrites par M. le professeur Renaut au Congrès de Bordeaux :

Inflammation interstitielle;

Retour partiel de l'organe à l'état embryonnaire;

Présence, dans les vésicules, d'un produit de sécrétion anormal (thyromucoïne).

---

**Lipomatose symétrique et claudication intermittente de la moelle** (En collaboration avec M. V. Cordier).

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, novembre 1907; *Lyon médical*, 5 janvier 1908.

Nous trouvons associés dans cette observation deux ordres de phénomènes :

1° Symptômes nerveux : Ébauche de paraplégie spasmodique avec des accidents de claudication intermittente de la moelle. Sciatique unilatérale discrète;

2° Lipomatose symétrique non douloureuse.

Nous discutons la nature des relations qui existent entre les deux ordres de symptômes.

---

**Lipomatose symétrique douloureuse et maladie de Dercum.**

Nous avons recueilli sur ce sujet et publié dans le *Bulletin Médical* (septembre 1904), une leçon clinique de M. le professeur Bondet.

Nous avons également dirigé la rédaction de la thèse de M. Fulconis (Lyon, 1904-1905), dont la leçon clinique précédente avait été le point de départ. Nous avons soutenu dans ce travail que la maladie de Dercum n'était qu'un syndrome, et un syndrome à limites nosologiques encore un peu indécises, que son cadre devait être élargi et que, en particulier, certains cas de lipomatose symétrique douloureuse, s'accompagnant de symptômes cérébraux (asthénie, troubles psychiques) devaient en être rapprochés.

---

## B. MALADIES DU CŒUR ET DE L'AORTE

**Un cas de symphyse du péricarde avec tubercule isolé de l'oreillette droite** (En collaboration avec M. le professeur Pic).

*Revue de médecine*, 10 juin 1901.

*Cliniquement :* péricardite à allures subaiguës; deux ans après, constatation des signes d'une symphyse, déterminant une asystolie permanente et progressive.

*Au point de vue anatomo-pathologique :* symphyse péricardique totale et complète. Gros tubercule isolé de l'oreillette droite. Pas de lésions bacillaires nettes dans d'autres organes. Donc, possibilité d'une infection primitive du péricarde par le bacille de Koch.

Ce sont l'existence d'un tubercule *isolé* de l'oreillette et l'absence de lésions bacillaires nettes dans d'autres organes, qui constituent surtout l'intérêt de cette observation.

---

**Gérénalisation cancéreuse péricardique et symphyse.**

*Société des Sciences médicales de Lyon*, 25 octobre 1899.

Présentation d'une symphyse péricardique totale, mais encore récente, secondaire à la généralisation d'un cancer de l'estomac (granulie carcinomateuse du péricarde).

**Thrombose jugulo-sous-clavière chez une cardiaque** (En collaboration avec M. E. Pallasse).

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 25 juin 1907; *Lyon médical*, 20 octobre 1907.

Les thromboses veineuses chez les cardiaques constituent un accident rarement observé. Les moins rares sont certainement les thromboses des gros affluents de la veine cave supérieure. Dans le cas qu'il nous a été donné d'observer, la thrombose siégeait sur la jugulaire interne et la sous-clavière du côté droit. Elle se présentait avec quelques particularités intéressantes :

1° La localisation à droite de la thrombose veineuse;

2° L'extension de l'oblitération veineuse, le long du membre supérieur, jusqu'au-dessous du pli du coude;

3° Le siège purement aortique de la lésion cardiaque, que la thrombo-phlébite est venue compliquer;

4° L'importance des troubles cérébraux (délire initial, puis torpeur et coma) et l'existence d'une exophtalmie unilatérale, au moins transitoire, traduisant la participation de la jugulaire interne au processus.

---

**Cardiopathie valvulaire complexe. Lésions mitro-aortico-tricuspidiennes.**

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 10 novembre 1903.

*Cliniquement :* goutte, alcoolisme, symptômes tricuspidiens centraux (souffle systolique intense) et périphériques (pouls veineux cervical et même parotidien, pouls hépatique). Ces symptômes sont intenses et persistants. Signes mitraux légers et inconstants. Hypertrophie du cœur. Albuminurie. Tension artérielle normale.

*A l'autopsie :* rétrécissement mitral très serré, avec insuffisance légère; dilatation très marquée de l'orifice tricuspidien et lésions indiscutables de ses valves; rétrécissement avec insuffisance aortique.

Nous insistons sur les difficultés du diagnostic et l'existence, dans notre cas, des lésions relativement rares de l'orifice tricuspide.

---

**Rupture du cœur.**

*Société des Sciences médicales de Lyon*, 12 janvier 1898.

Vieillard atteint d'une gangrène sèche d'un pied. Amputation de jambe au lieu d'élection, sous anesthésie. Mort subite, trois jours après l'opération.

A l'autopsie : hémopéricarde, rupture du ventricule gauche à la partie moyenne de sa face postérieure, surcharge graisseuse du cœur. Lésions rénales. Oblitération de la fémorale.

---

**Uu cas de malformation cardiaque congénitale (absence de l'artère pulmonaire).**

*Société des Sciences médicales de Lyon*, 23 juin 1897; *Lyon médical*, octobre 1897, t. III, p. 155.

Enfant atteint de maladie bleue, mourant au milieu de convulsions, à l'âge de cinq mois. Examen clinique du cœur, négatif.

A l'autopsie : tronc artériel unique naissant du ventricule droit et fournissant à la fois les vaisseaux pulmonaires et les grosses artères. Pas de cloisonnement de l'oreillette primitive. Séparation incomplète des deux orifices auriculo-ventriculaires. Perforation étroite interventriculaire. Donc cœur à trois cavités, ou mieux (en raison de la communication interventriculaire), intermédiaire entre le cœur à deux et le cœur à trois cavités.

Ce cas paraît devoir être expliqué par la théorie embryologique de Rokitansky : il correspond à un arrêt de développement survenu vers la sixième semaine de la vie embryonnaire.

En terminant, nous exposons les motifs qui nous semblent rendre compte de l'absence clinique de signes physiques à l'examen du cœur. Nous attribuons celle-ci à l'égalité de la pression sanguine dans les deux ventricules.

---

**De certaines manifestations pleuro-pulmonaires dans les anévrysmes de l'aorte.**

*Société nationale de médecine de Lyon*, novembre 1906; *Lyon médical*, 1907.

A propos d'une observation d'anévrysme larvé de la portion initiale de l'aorte thoracique à manifestations pleuro-pulmonaires pré-

dominantes, nous avons étudié avec soin la symptomatologie de celles-ci dans ce cas et dans les cas analogues. Il nous a paru qu'on devait attacher à ce point de vue une importance séméiologique réelle à : 1° l'existence et les caractères des douleurs thoraciques; 2° le non-parallélisme des signes d'épanchement (matité très étendue et obscurité totale avec absence de déviation notable du cœur et de matité dans l'espace de Traube, etc.); 3° la rétraction de l'hémithorax, malgré la persistance d'un épanchement notable; 4° les résultats de l'examen du liquide pleural (inoculation, sérodiagnostic tuberculeux, cytologie), négatifs au point de vue de la tuberculose; 5° l'absence de bacilles dans l'expectoration. L'examen radioscopique de l'aorte thoracique est rendu souvent impossible en pareil cas par l'opacité pleuro-pulmonaire.

La seconde partie de ce travail est consacrée à la discussion de la nature syphilitique de certaines lésions pleuro-pulmonaires, observées au cours des anévrysmes aortiques, et particulièrement des lésions observées chez mon malade, lésions très soigneusement étudiées au point de vue histologique. Nous concluons que la syphilis doit être plus fréquemment en cause dans les pneumopathies des malades atteints d'anévrysme aortique, que ne le laisserait supposer le silence, presque unanime à ce point de vue, des divers traités ou travaux parus sur la question.

---

**Les manifestations pleurétiques des anévrysmes de l'aorte** (En collaboration avec M. Vialle).

*Province médicale*, 1907.

Ce mémoire constitue une étude d'ensemble des manifestations pleurales (l'hémothorax par rupture excepté), survenant fréquemment au cours des anévrysmes de l'aorte.

En nous basant sur des observations personnelles et sur les observations antérieurement publiées, nous décrivons, après un rapide historique de la question, les différentes manifestations pleurales observées en pareil cas (symphyses totales ou partielles, épanchements le plus souvent séreux ou séro-fibrineux, rarement hémorragiques). Les épanchements sont moins fréquents que les lésions sèches ou desséchées. Nous discutons la pathogénie de ces accidents, attribuables suivant les cas à des facteurs divers, qui peuvent

d'ailleurs associer parfois leur action. Nous faisons entrer en ligne de compte la syphilis dans le déterminisme de ces lésions.

Cliniquement, nous relevons surtout les particularités ou anomalies symptomatiques, capables de faire soupçonner l'anévrysme sous-jacent :

Matité et obscurité très étendues et très marquées, parfois discordance entre ces phénomènes et la quantité de liquide épanché, rétraction de la paroi, caractères cytologiques de l'épanchement, etc. La radioscopie est souvent, en pareil cas, impuissante à révéler un anévrysme larvé, en raison de l'opacité déterminée par les lésions pleuro-pulmonaires.

Ces manifestations pleurétiques, susceptibles d'aggraver la situation d'un anévrysmatique, commandent d'autre part une grande prudence dans les thoracentèses.

---

**Anévrysme de la crosse de l'aorte rompu dans le péricarde.**

*Société des Sciences médicales de Lyon*, 8 novembre 1898.

Malade entrant à l'hôpital avec des phénomènes de collapsus. Mort brusque, au bout de dix-sept heures, par syncope survenue à l'occasion d'un léger effort.

*A l'autopsie :* anévrysme de la crosse rompu dans le péricarde. L'étroitesse de la communication anévrysmo-péricardique permettait de comprendre la survie de dix-sept heures.

---

**Rupture spontanée de l'aorte** (En collaboration avec M. J. Murard).

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, avril 1910; *Lyon médical*, mai 1910.

*Cliniquement :* Rupture de la portion ascendante de la crosse de l'aorte, chez un homme de 63 ans, hémiplégique, sujet à des crises épileptiformes. La rupture se produit au cours d'une crise. Mort en quelques minutes.

*Anatomiquement :* Hématome médiastinal; péricarde plein de sang et de caillots; hypertrophie du cœur et sclérose artérielle. La rupture s'est faite en deux temps; elle s'est produite en dehors de

toute plaque d'endartérite. L'aorte est malade; elle est semée de nombreuses plaques gélatiniformes. Il s'agit très probablement d'une aortite syphilitique.

---

## C. MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

**Sur les lésions broncho-pulmonaires de la syphilis tertiaire** (En collaboration avec M. A. Jambon).

*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, novembre 1905.

Ce travail a eu pour point de départ deux observations de syphilis tertiaire à localisation broncho-pulmonaire prédominante : l'une chez un adulte, l'autre chez un nourrisson. La première était surtout remarquable anatomiquement par l'existence d'une pneumonie blanche, étendue et typique, à laquelle étaient associées des pseudo-cavernes par dilatation bronchique. Dans la seconde, il s'agissait avant tout d'une bronchectasie généralisée.

A propos de ces deux faits, que nous avons histologiquement étudiés avec soin, nous traçons un rapide aperçu des lésions de la syphilis tertiaire broncho-pulmonaire, acquise ou héréditaire, en insistant sur les lésions histologiques et plus particulièrement sur certains caractères attribués à ces lésions (abondance des néoproductions vasculaires, richesse des néoformations épithéliales...) Nous discutons les relations de la bronchectasie et de la syphilis : il convient, croyons-nous, conformément à l'opinion particulièrement défendue par le professeur Tripier, d'accorder une place importante à l'infection spécifique dans la genèse des dilatations bronchiques.

---

**Syphilis et dilatation bronchique** (En collaboration avec M. P. Savy).

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 30 janvier 1906 (compte-rendu in *Lyon médical*, 1906, t. I, p. 345).

Nous présentons, dans cette communication, l'histoire et les pièces anatomiques d'un malade, chez lequel nous avions diagnostiqué un processus pulmonaire subaigu, d'origine syphilitique très

probable, ayant déterminé la production d'une cavité à la base gauche avec réaction de la plèvre voisine. Anatomiquement, nous trouvons un épanchement séro-fibrineux moyen et enkysté, une pleurésie purulente diaphragmatique, de la sclérose du lobe inférieur gauche du poumon avec de nombreuses dilatations bronchiques.

A ce propos nous revenons sur l'intéressante question du rôle de la syphilis dans la pathogénie de la bronchectasie, rôle que la fréquence des antécédents spécifiques et les caractères histologiques de la lésion font apparaître comme important.

---

**Cancer du lobe du poumon gauche; cancer primitif probable de la bronche gauche** (En collaboration avec M. E. Pallasse).

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 25 juin 1907; *Lyon médical*, 20 octobre 1907.

Cette histoire clinique fut remarquable par les difficultés dont se trouvait entouré le diagnostic clinique : chez un sujet, affecté de néphrite interstitielle et offrant des signes de bronchite diffuse avec emphysème (tuberculose fibreuse), nous étions frappés par : une dyspnée hors de proportion avec les résultats de l'auscultation, l'existence et la répétition d'hémoptysies. Il n'existait aucun signe de compression, capable d'attirer l'attention.

A l'*autopsie* nous trouvions un cancer des ganglions du hile du poumon gauche, qui nous parut constituer la généralisation d'un petit cancer siégeant sur la bronche-souche gauche au voisinage de sa jonction avec la bronche du lobe supérieur. Il existait une hépatisation suppurée de ce lobe pulmonaire.

---

**Œdème pulmonaire d'origine cardiaque et infarctus diffus festonné.**

*Société des Sciences médicales de Lyon*, 25 octobre 1899.

Présentation des poumons d'une cardiaque asystolique (maladie mitrale). Ces poumons offrent des lésions congestives banales, mais, en outre, l'un d'entre eux présente, de façon très typique, un *infarctus rond diffus festonné* tel qu'il a été décrit par M. le professeur Renaut dans la thèse d'Honnorat. La présence de cet infarctus avait été reconnue cliniquement.

**Un cas de congestion pulmonaire primitive prolongée, liée à une pneumococcie à localisations multiples. Étude clinique, anatomo-pathologique et bactériologique** (En collaboration avec M. F. Leclerc).

*Société nationale de médecine de Lyon*, séance du 16 janvier 1905; *Lyon médical*, 11 juin 1905.

Le cas, qui fait l'objet de ce travail, se rapporte à une de ces formes de congestions pulmonaires primitives traînantes et prolongées, bien étudiées récemment par M. Rénon. La discussion du diagnostic chez notre malade nous amène à ranger son histoire pulmonaire dans le cadre de ces congestions. Anatomiquement, il ne s'agissait ni d'une pneumonie fibrineuse vraie, ni d'une broncho-pneumonie; néanmoins il y avait plus qu'un processus congestif, en réalité c'était un processus inflammatoire. La terminaison mortelle, exceptionnelle en pareil cas, s'explique chez notre malade par la généralisation des lésions aux méninges et à l'endocarde, généralisation qui ne s'est guère traduite que par l'apparition de phénomènes infectieux graves. Les injections intra-veineuses de collargol n'ont pu avoir raison de cette situation.

Nous avons pu montrer, que toute cette histoire pathologique était le fait du pneumocoque de Talamon-Fraenkel et que ce pneumocoque était resté constamment très virulent pour la souris. Ce pneumocoque existait non seulement dans l'expectoration, mais encore dans le sang du malade, retiré pendant la vie par ponction veineuse. Nous discutons la question, diversement appréciée par les auteurs, de la virulence du pneumocoque dans les diverses formes de congestions pulmonaires primitives : les travaux existant jusqu'ici sur ce sujet, effectués dans des conditions d'expérimentation variables, ne permettent pas de conclusions générales fermes.

---

**Les épanchements chyliformes de la plèvre** (En collaboration avec M. F. Barjon).

*Bulletin médical*, 10 juillet 1901.

Après avoir présenté une revue rapide de la question des épanchements laiteux ou lactescents de la plèvre, nous rapportons une observation très complète d'épanchement chyliforme. L'histoire clinique du malade et l'analyse chimique de son liquide ne font guère que confirmer les données classiques. L'intérêt du cas pro-

vient surtout de la démonstration de sa nature tuberculeuse, que la clinique permettait de soupçonner, mais que l'inoculation et le séro-diagnostic ont permis d'affirmer. Il s'agit certainement d'une infection bacillaire, mais d'une infection bacillaire atténuée, comme le prouvent la lente évolution et la marche très chronique de l'épanchement, son peu de virulence vis-à-vis du cobaye et le caractère nettement positif de la séro-réaction.

La lecture et l'étude d'un grand nombre de cas d'épanchements chyliformes de la plèvre, antérieurement publiés, nous conduiraient assez volontiers à généraliser cette interprétation et à considérer beaucoup de ces épanchements, qui ont une physionomie clinique, physique et chimique si particulière, comme la manifestation d'une *inflammation chronique de la plèvre, déterminée par une infection bacillaire atténuée.*

---

**A propos des pleurésies post-typhiques.**

*Société des Sciences médicales de Lyon,* 1906 (compte-rendu in *Lyon médical,* 1907).

Nous apportons une observation de pleurésie à épanchement moyen, survenue vers la fin d'une dothiénenterie chez un sujet à antécédents très suspects au point de vue de la bacillose. Cette pleurésie a évolué comme une pleurésie tuberculeuse, dont elle avait tous les caractères cliniques. Les recherches de laboratoire (séro-diagnostic tuberculeux de MM. Arloing et Courmont, cyto-diagnostic... ) ont montré d'ailleurs qu'on devait la rattacher sans hésitation à la bacillose.

Ce fait constitue simplement un nouveau document à l'appui de la thèse, qui attribue à l'intervention du bacille de Koch bon nombre de pleurésies méta-typhoïdes.

---

**Migrations anormales des hémorragies nasales** (En collaboration avec M. Cl. Bernoud).

*Bulletin médical,* 14 mars 1900, p. 237.

Nous rapportons trois observations :

1° Épistaxis abondante et prolongée par la narine gauche. Tamponnement antérieur. Migration de sang à travers la trompe d'Eus-

tache et le canal lacrymal. Pleurs de sang. Écoulement sanglant par le conduit auditif, grâce à une ancienne perforation tympanique;

2° Épistaxis à la suite d'une ablation de végétations adénoïdes. Tamponnement antérieur et postérieur, suivi d'une otorragie (il existait, bien entendu, une perforation tympanique ancienne);

3° Migration lacrymale d'une épistaxis à la suite d'un tamponnement complet, antérieur et postérieur.

Après cet exposé de nos cas nous recherchons les conditions de ces migrations anormales : abondance de l'hémorragie, tamponnement complet ou incomplet, attitude du sujet, etc.

---

## D. MALADIES DES REINS ET DES CAPSULES SURRÉNALES

**La pyélo-néphrite gravidique** (En collaboration avec M. Ch. Vinay). *L'Obstétrique*, 1899, p. 230.

Ce travail est basé sur neuf observations personnelles. Il constitue à la fois une contribution originale à l'étude de la pyélonéphrite gravidique et une mise au point de son histoire.

Voici nos conclusions :

Au cours de la grossesse il existe une forme de pyélo-néphrite, caractérisée par son début brusque avec phénomènes généraux assez intenses, par des douleurs lombaires vives et une abondante pyurie. Cette pyélo-néphrite siège toujours à droite. Elle se distinguera aisément de la cystite avec laquelle on l'a longtemps confondue.

Elle survient surtout à partir du cinquième mois de la grossesse.

Elle est déterminée par deux grands facteurs pathogéniques : la compression de l'uretère par l'utérus gravide, et l'infection. Cette infection, souvent d'origine intestinale, suit une marche descendante et se réalise par la voie sanguine.

Le pronostic fœtal et surtout maternel de l'affection est, en général, favorable.

Le traitement médical suffit en général à enrayer les accidents.

---

**Sarcome du rein simulant une splénomégalie** (En collaboration avec M. C. André).

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 20 octobre 1903; *Bull. de la Société*, p. 408.

Nous exposons longuement l'observation d'un malade atteint d'une tumeur du rein, simulant une splénomégalie, puis les résultats de l'autopsie et de l'examen histologique de ses organes. Nous faisons ressortir les difficultés du diagnostic. Nous discutons la valeur des signes de différenciation entre un gros rein et une grosse rate : palpation, percussion, ballottement, varicocèle, etc. Nous insistons sur l'intérêt en pareil cas de la séparation intravésicale des urines.

---

**Néphrite syphilitique précoce grave, guérie par le traitement spécifique** (En collaboration avec M. P. Courmont).

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 28 juin 1904 (compte-rendu in *Lyon médical*, 1904, t. II, p. 95).

Il s'agit d'une néphrite syphilitique à début aigu, bien classique dans ses allures, très précoce dans son apparition et très grave dans ses manifestations. La médication hydrargyrique, instituée tout d'abord, dut être suspendue temporairement en raison d'une intolérance et d'une intoxication évidentes, puis fut reprise, finit par être tolérée et conduisit notre malade d'un état très grave à une amélioration si notable, qu'il put reprendre un métier pénible.

Les diverses phases de cette néphrite ont pu être jalonnées par des analyses urinaires très complètes, et les courbes cryoscopiques ont pu être rapprochées des diverses étapes cliniques de l'affection.

Nous discutons l'influence du traitement mercuriel chez notre malade, et concluons à sa grande valeur en pareil cas, du moins manié avec une certaine prudence.

---

**Un cas de maladie d'Addison traité par l'extrait aqueux de capsules surrénales** (En collaboration avec M. le Prof. J. Nicolas).

*Société des Sciences médicales de Lyon*, séance du 2 mai 1898; *Province médicale*, 1898.

Addisonnien très typique, très cachectisé. Fièvre habituelle et élevée. Énorme diminution de la toxicité urinaire. Mort brusque. Inu-

tilité, mais innocuité, croyons-nous cependant, de l'opothérapie par injections sous-cutanées d'extrait aqueux capsulaire.

---

**Syndrome d'insuffisance capsulaire aiguë par hémorragie surrénale bilatérale consécutive à une hémorragie cérébrale** (En collaboration avec M. J. Rebattu).

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 1910; *Lyon médical*, 10 avril 1910.

Cette *histoire clinique* peut se résumer en quelques lignes :

Apoplexie, hémiplégie gauche, coma, chez un vieillard de 80 ans, athéromateux; syndrome abdominal anormal : vomissements continuels, porracés, verdâtres, rappelant ceux de la péritonite, diarrhée abondante; pas de modifications objectives de l'abdomen; hypotension artérielle.

L'*autopsie* fournit l'explication des anomalies symptomatiques observées : en outre d'une grosse hémorragie de l'hémisphère droit du cerveau, avec inondation ventriculaire, nous trouvons des lésions hémorragiques des deux capsules surrénales.

Une rapide revue des travaux parus sur les hémorragies surrénales nous montre que les lésions rencontrées chez notre malade (athérome, néphrite interstitielle) ont été signalées à diverses reprises dans leur étiologie, qu'on a même indiqué (au moins exceptionnellement) la relation possible entre ces hémorragies surrénales et une hémorragie cérébrale.

Peut-être les explorations nécropsiques, insuffisamment soigneuses bien des fois, rendent-elles compte de la rareté relative avec laquelle sont notées les hémorragies des surrénales.

---

## E. MALADIES DIVERSES

**Transmission de la substance agglutinante du bacille d'Eberth par l'allaitement** (En collaboration avec M. P. Courmont).

*Société de Biologie*, 1899, p. 619; *Lyon médical*, 3 septembre 1899, p. 5. t. 3.

Nous rapportons un fait rare de séro-réaction positive, mais passagère, chez un enfant allaité par sa mère pendant les deux premiers septénaires de la dothiénentérie maternelle.

Les mensurations du pouvoir agglutinant donnaient les proportions suivantes :

| | |
|---|---|
| Sang de la nourrice. . . . . . . . . . . . . . | 200 |
| Lait. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 30 |
| Sang de l'enfant. . . . . . . . . . . . . . . . | 10 |

Nous relatons les faits antérieurs, cliniques ou expérimentaux, de transmission par le lait du pouvoir agglutinant. Les observations positives sont plus rares que les négatives.

Nous recherchons les raisons de ces différences; la rapide disparition de la substance agglutinante du sang du nourrisson peut expliquer certains faits négatifs, mais non pas tous.

Nous croyons pouvoir conclure, que la transmission au nourrisson, par la voie digestive, des propriétés agglutinantes acquises par le sérum de la nourrice, paraît dépendre de deux facteurs : l'intensité des propriétés acquises des humeurs chez la nourrice et la durée de la transmission par l'allaitement.

---

**Sur une septico-pyohémie de l'homme simulant la peste et causée par un strepto-bacille anaérobie** (En collaboration avec M. P. Courmont) (avec 2 figures).

*Archives de médecine expérimentale*, n° 4, juillet 1900, p. 394-418.

La septico-pyohémie pseudo-pesteuse, dont la description fait l'objet de ce mémoire, s'est présentée à nous sous l'aspect suivant :

Au point de vue *clinique :* infection suraiguë généralisée, avec localisations ganglionnaires (bubon suppuré sus-claviculaire), simulant les cas de peste à forme bubonique, à tel point que le doute ne fut dissipé que par la bactériologie.

Au point de vue *anatomo-pathologique :* altérations viscérales des septicémies; adéno-phlegmon sus-claviculaire; abcès multiples des poumons.

Comme altérations *histologiques* du poumon : très nombreux abcès suppurés entourés chacun d'une zone d'alvéoles présentant les lésions suivantes : congestion et hémorragies, alvéolite catarrhale, peu d'exsudation fibrineuse.

Au point de vue *bactériologique*, cette septico-pyohémie est cau-

sée pa un bacille très fin, très abondant dans le pus du bubon, où il peut même, au premier abord, simuler le bacille pesteux de Yersin.



Fig. 14. — *Septico-pyohémie de l'homme, simulant la peste : strepto-bacille. Préparation du pus du bubon humain (moins les globules).*

Strictement anaérobie, ce bacille forme, en bouillon, dans le vide, des sortes de flocon blanchâtres et se présente alors au microscope



Fig. 15. — *Culture anaérobie en bouillon peptoné, âgée de huit jours, du strepto-bacille isolé dans la septico-pyohémie simulant la peste.*

sous forme de strepto-bacille. Il est pathogène et pyogène pour le cobaye, le lapin, le chien.

Nous avons pu différencier ce micro-organisme de tous les anaérobies décrits jusqu'ici.

Nous sommes donc en face d'une infection redoutable, simulant la peste, non décrite jusqu'ici et causée par un bacille que nous avons appelé : *strepto-bacillus pyogenes floccosus.*

---

**Sur un cas de rhumatisme cérébral; recherches bactériologiques; ponction lombaire** (En collaboration avec M. Jambon).

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 13 juin 1905 (compte-rendu in *Lyon médical*, 1905, tome I, page 1416).

L'observation, qui fait le sujet de cette communication, peut se résumer dans les lignes suivantes où sont mis en relief ses traits les plus intéressants :

*Cliniquement :* accidents cérébraux graves, surtout délirants, survenant au cours d'un rhumatisme articulaire aigu de moyenne intensité, sans atteinte cardiaque. Coïncidence d'une éruption cutanée érythémateuse.

*Cytologiquement :* aucune réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien, qui présente seulement de l'hypertension.

*Bactériologiquement :* la culture, soit aérobie, soit anaérobie, du sang de ce malade reste complètement négative.

---

**Déformations hippocratiques des doigts avec lésions osseuses, dans la néphrite et la cirrhose biliaire** (En collaboration avec M. P. Chatin).

*Lyon médical*, 1er septembre 1901.

Nous rapportons ici deux observations de déformations hippocratiques des doigts, avec lésions squelettales légères des extrémités phalangétiennes, révélées par la radiographie.

Dans le premier cas, il s'agit d'une néphrite chronique, ce qui constitue une condition d'apparition très rarement notée à l'origine de semblables troubles trophiques. L'origine pneumique ne peut être ici incriminée, et la théorie hématique, soutenue par Rémond et son élève Géraud, se concilierait mieux avec ce fait et les rares faits analogues.

Dans la deuxième observation, il s'agit d'un ictère chronique par

rétention, avec angio-cholécystite ascendante et lésions secondaires du parenchyme hépatique.

---

**Intoxication professionnelle chronique par le gaz d'éclairage.**

*Société nationale de médecine de Lyon*, 26 juin 1903; *Lyon médical*, 1903, tome III, p. 131.

Nouvel exemple des accidents (anémie, amaigrissement, céphalalgie, etc.), attribuables à l'intoxication chronique par le gaz d'éclairage.

Le caractère professionnel et le mode de cette intoxication ajoutaient à cette observation un certain intérêt.

---

**Chancres perforants du prépuce** (En collaboration avec M. Coignet).

*Société des Sciences médicales de Lyon*, décembre 1896; *Lyon médical*, 5 septembre 1897, t. III, p. 13.

Nous rapportons deux cas de perforation préputiale, avec hernie consécutive du gland, sous la dépendance de la simple extension en profondeur d'une ulcération chancreuse dans la première observation, chancrelleuse dans l'autre, *sans adjonction de phénomènes inflammatoires ou gangréneux apparents.* Cette complication, du moins sous l'influence du simple progrès de l'ulcération primitive, sans infection secondaire, est rare, surtout dans le chancre induré, ainsi qu'il ressort d'un aperçu rapide sur la littérature de ce sujet.

---

**Recherches anatomiques sur la date d'apparition et le développement du ligament ou membrane interosseuse de l'avant-bras** (En collaboration avec M. E. Gallois).

*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1903, n°1 (avec deux figures).

Nos recherches ont porté sur une série de neuf fœtus, d'un âge allant du commencement du troisième mois à la fin du neuvième mois.

Nous notons que la première ébauche de la membrane interosseuse n'apparaît qu'à la fin du troisième mois. Au début et au milieu de ce




FIG. 16. — *Embryon du cinquième mois : avant-bras (partie moyenne de la diaphyse).* MI, membrane intérosseuse; — P, paquet vasculo-nerveux.

mois, il n'en existe encore aucune trace, et entre les deux os cartilagineux primitifs règne simplement le tissu mésoblastique.

L'apparition de la première ébauche de la membrane interosseuse paraît contemporaine de celle d'autres travées fibreuses intermusculaires, et, à la fin du troisième mois, elle n'offre qu'une épaisseur égale ou même inférieure à certaines de celles-ci.

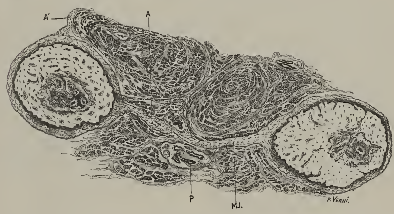



FIG. 17. — *Nouveau-né à terme : avant-bras (partie moyenne de la diaphyse).* A, aponévrose s'insérant sur la membrane intérosseuse; — A', aponévrose s'insérant sur le périoste; — MI, membrane intérosseuse; — P, paquet vasculo-nerveux de l'avant-bras.

Elle s'insère nettement sur le périchondre ou le périoste primitif, comme d'ailleurs d'autres membranes de séparation intermuscu-

laire. Ultérieurement elle s'épaissit, devient plus dense, et ces modifications se poursuivent jusqu'au moment de la naissance.

Elle sépare les muscles du groupe antérieur de ceux du groupe postérieur, et sur ses faces peuvent s'insérer d'autres travées fibreuses, à direction variable.

Nous concluons : que la membrane interosseuse apparaît primitivement *comme une membrane de séparation intermusculaire*, qui prend, dans la suite du développement, une épaisseur et une résistance plus considérables (voir ci-joint les figures). Nous avons donc tendance à faire déchoir la membrane interosseuse de cette signification de reliquat squelettal, que certains auteurs ont voulu lui accorder, et de même à ne lui reconnaître qu'une influence physiologique plus modeste que celle qui lui a été souvent attribuée.

---

**Cancer thyroïdien à forme médiastinale** (En collaboration avec M. E. Pallasse).

*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 15 décembre 1908; *Lyon médical*, 27 décembre 1908.

Observation d'un cancer thyroïdien très malin, évoluant chez un sujet jeune et ayant déterminé une grosse généralisation ganglionnaire, cervicale et médiastinale. C'est là un nouvel exemple de la forme médicale (bien étudiée par Bard et Gruié), et plus particulièrement de la forme médiastinale du cancer thyroïdien : la précocité des métastases, leur gros développement, la gravité des troubles fonctionnels qu'elles provoquaient, dissimulaient le néoplasme primitif. Celui-ci fut découvert à l'autopsie, où nous trouvâmes un gros corps thyroïde, dont l'examen histologique démontra la transformation néoplasique. Il s'agissait d'un néoplasme très malin, très métatypique, qu'il eût été difficile, à l'examen microscopique des seules métastases, de rapporter à sa véritable origine.

---

# TABLE DES MATIÈRES



## EXPOSÉ ANALYTIQUE DES TRAVAUX

## Chapitre III. — Hématologie ........ 52

B — 7650. — Libr.-Imprimeries réunies, 7, rue Saint-Benoît, Paris.